Aus dem Laboratorium für Hirnstromuntersuchungen
(Leiter: Prof. Dr. med. W. Götze) der Neurochirurgisch-
Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin im Städt.
Krankenhaus Westend (Direktor: Prof. Dr. med. A. Stender)

Veränderungen des Hirnstrombildes unter extrakorporaler Dialyse

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rudolf Stölzel
aus Ölsnitz i. V.

1963

Aus dem Laboratorium für Hirnstromuntersuchungen (Leiter: Prof.Dr.med. W. Götze) der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend (Direktor: Prof.Dr.med. A. Stender)

Veränderungen des Hirnstrombildes unter extrakorporaler Dialyse

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rudolf Stölzel
aus Ölsnitz i.V.

Dekan: Professor Dr.med. Bernhard Schmidt
Referent: Professor Dr.med. Wolfgang Götze
Korreferent: Professor Dr.med. Hans Herken

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 31. 1. 1963

Inhaltsübersicht.

Seite

A. Literatur und Fragestellung 5

B. Methodik und Material 13

C. Ergebnisse und Diskussion der Fälle

1. Intoxikationen 15

2. Nierenerkrankungen 27

D. Zusammenfassung 36

Tabellen 38

Literaturverzeichnis 67

A. Literatur und Fragestellung.

Seitdem Berger zum ersten Mal vom uneröffneten menschlichen Schädel Hirnstrompotentiale ableiten konnte, hat sich die Elektroencephalographie mehr und mehr zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel bei der Feststellung pathologischer Veränderungen des Gehirns entwickelt. Die Ungefährlichkeit und Schmerzlosigkeit der Methode, sowie besonders die Tatsache, dass neben pathologisch-anatomischen auch physiologische und funktionelle Veränderungen erfasst werden können, hat schon frühzeitig dazu geführt, EEG-Untersuchungen nicht nur bei neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen sondern auch bei Intoxikationen und Autointoxikationen durchzuführen, zumal hier die veränderte Bewusstseinslage auf die cerebrale Beteiligung hinwies.

Schon Berger konnte Alterationen des Hirnstrombildes unter toxischen Einflüssen feststellen. Er beobachtete Spannungsreduktionen unter Skopolamingaben, untersuchte die isolierte Wirkung von Morphin, beschrieb EEG-Veränderungen unter Coffein, Cocain und Cardiazol und fand eine Alpha-Aktivierung im Exzitationsstadium der Chloroformnarkose und eine sehr lebhafte Spannungsproduktion nach dem Erwachen, ausserdem sah er schon EEG-Veränderungen nach Leuchtgasintoxikationen sowie im Insulinkoma und unter dem Einfluss von Sauerstoffmangel.
Inzwischen sind zahllose Veröffentlichungen erschienen, die sich mit dem Einfluss von Medikamenten auf das EEG befassen (siehe Bibliographie von Brazier). Veränderungen unter Alkohol wurden u.a. von Davis, Gibbs, Jetter, v. Hedenström und E. Müller beschrieben. M.H. Fischer veröffentlichte als erster die Ergebnisse von Krampfgiften im EEG,und Grüttner u. Bonkalo beschrieben ihre hirnelektrischen Untersuchungen nach Anwendung von Pervitin und Coffein bei Ermüdungszuständen. Es gibt heute kaum ein Medikament, dessen Auswirkungen auf das Zentralnervensystem nicht anhand des EEG studiert worden wäre. Erst

etwas später wurden auch Untersuchungen bei internen Erkrankungen mit Stoffwechselstörungen und hormonellen Veränderungen, die zu Autointoxikationen führen, vorgenommen. Egon Müller hat als erster im deutschen Schrifttum über Möglichkeiten und Wert der Hirnstromuntersuchungen bei Stoffwechselstörungen berichtet, ist dabei aber auf Autointoxikationen infolge Niereninsuffizienz nicht eingegangen. Erwähnt seien auch die Arbeiten von Bertrand u. Mitarb. bei Myxoedem, von Engel et al. bei Addison, von Hoefer et al. bei Fällen von Inselzelladenomen des Pankreas. Greenblatt, Murray u. Root untersuchten das EEG bei Diabetes, Cloche bei Leberkoma, Parsons-Smith et al. bei Leberkrankheiten. Krump sah bei schweren Fällen von Thyreotoxikose, bei hypophysärem Myxoedem, bei Hypopituitarismus und bei chronischem Eiweissmangel EEG-Veränderungen. Bogacz et al. fanden, dass bei Lebererkrankungen und entsprechenden komatösen Zuständen das EEG Mass und Anhalt für die Tiefe der Bewusstseinsstörung biete. Es wurde auch versucht, die Abhängigkeit der EEG-Befunde von definierten Veränderungen des Blutchemismus zu studieren. So untersuchte u.a. Poser die EEG-Veränderungen des Blutammoniumspiegels; es zeigte sich jedoch keine direkte Beziehung zwischen dem Grad der Alteration des Blutchemismus und den Veränderungen im EEG.

Wir wollen jedoch lediglich auf die Faktoren etwas näher eingehen, die bei den Dialysen und den mit ihr behandelten Erkrankungen für das EEG eine Rolle spielen könnten, also Sauerstoffmangel, Blutdruckveränderungen, Rest-N, Kalium, Calcium, Blutzucker und Barbiturate, bzw. Doriden. Bereits Berger beschrieb Frequenzerniedrigungen unter Luminal und starke Spannungsaktivierungen nach Verabreichung von Pernocton und Evipan. Brazier und Finesinger untersuchten den Einfluss von Barbituraten auf die Rindenfunktion. Essig u. Fraser berichteten über EEG-Veränderungen bei langfristiger Secubarbitalbehandlung und nachfolgender plötzlicher Entziehung. Moeller u. Mantz setzten

die durch Barbiturate bewirkten EEG-Befunde in Beziehung zu den bei der Hypoxie beobachteten Veränderungen. Sie nahmen an, dass der komatöse Zustand auf einer selektiven Speicherung des Hypnotikums an den Ganglienzellen des ZNS beruhe. Die Blockierung der Zellfermente führe so zu einer sekundären Hypoxidose. Davon würden die Stammganglien besonders empfindlich betroffen. Durch ihre Schädigung komme es zu einer Enthemmung der Rinde, wie es auch Berger und Duensing angenommen hatten. Eingehende Kenntnisse über die durch Barbiturate bewirkten Alterationen des Hirnstrombildes, insbesondere auch im Zusammenhang mit Änderungen der Bewusstseinslage, haben die Untersuchungen im Rahmen der Narkoseüberwachungen ergeben. Im Prinzip gleichen sich dabei die Bilder der kurz- und langwirkenden Barbiturate, wie übrigens auch das unter Hydroxidionnarkose. Auf die Möglichkeit, mit dem EEG die Narkosetiefe zu bestimmen, gingen zuerst Bickford u. Faulconer ein, als sie feststellen konnten, dass den Narkosestadien im Barbituratschlaf eben auch fest korrelierende EEG-Bilder entsprachen. Eine gute Übersicht über diese verschiedenen Stadien gaben Schneider u. Thomalske. Sie zeigten für das Pentothal, dass durch 1-5 mg/kg Körpergewicht eine Aktivierung von Beta-Wellen provoziert wird und nannten es das Stadium der Aktivation. Bei 4-1o mg/kg Körpergewicht traten im Einschlafstadium aktivierte Bilder aus Beta-, Alpha- und Zwischenwellen auf. Dann folgte bei 8-15 mg/kg das Schlafstadium mit seinen rhythmischen und bilateral synchron ablaufenden Delta-Wellen und schliesslich in der Phase des narkotischen Tiefschlafes bei 13 mg/kg und mehr der Wechsel von Nullinien (black out oder silent areas) und bursts, bezeichnet auch als electrical discharges. Nur beim Hydroxidion scheint auch gefahrlos noch ein Stadium völliger Stille (Zustand des sogenannten kompletten narkotischen Tiefschlafes) auftreten zu können (siehe Kubicki). Entsprechende Stadieneinteilungen gibt es für die Dorideneinwirkungen bis jetzt noch nicht. Ladwig beschrieb bei einmaligen Dosen von 5oo mg Doriden oral nur Veränderungen, die denen nach Secubarbital und Chlorhydrat glichen. Im Rahmen der Arbeit von Ibe, Neuhaus u. Remmer über die Dori-

denintoxikationen haben wir aber schon auf den anscheinend für das Doriden typischen rhythmischen aktivierten Beta-Wellenablauf bei schwereren Vergiftungen hingewiesen.

Krump hat die klinische Bedeutung des EEG bei Vergiftungen, Endotoxikosen und Endokrinopathien besonders hervorgehoben. Er betont, dass zwar unterschiedliche Noxen zu ähnlichen Veränderungen im EEG führen können, dass es aber bei einzelnen Krankheitsgruppen Häufigkeitsbeziehungen abnormer EEG-Befunde gäbe, die differentialdiagnostisch verwertbar seien. Nach seinen Erfahrungen kamen bei den akuten Nephritiden pathologische EEG seltener vor, während bei den Uraemien, chronischen Nephritiden und "pseudouraemischen" Zuständen die Hirnstrombefunde zum Teil ähnlich schwere Veränderungen wie bei der genuinen Epilepsie aufwiesen. Klinger fand keine Parallelen zwischen der Schwere der EEG-Veränderungen und den Alterationen des Blutchemismus bzw. der klinischen Symptomatologie bei der Uraemie. Uchihori, Kobata u. Nishioka führten EEG-Untersuchungen bei den Nierenkranken durch und beobachteten bei den akuten Nephritiden, bei den Nephrosen und auch bei chronischen Nephritiden überwiegend normale EEG. Dagegen berichteten sie über deutliche Hirnstromalterationen bei Uraemikern, die auch ohne klinisch nachweisbare Bewusstseinsstörungen auftraten und sich nach Injektion von 4o%iger Glucose noch deutlicher ausprägten. Das Problem, ob bestimmte Faktoren für die pathologischen Hirnstrombilder eine dominierende Rolle spielen, ist insofern sehr kompliziert, als bei den Nierenerkrankungen gleichzeitig zahlreiche Veränderungen physiologisch-chemischer Art vorliegen. Moeller u. Mantz beobachteten diffuse Frequenzerniedrigungen im Koma uraemicum mit Erhöhung der Rest-N-Werte. Sie nahmen an, dass vor allem toxisch wirkende retinierte harnpflichtige Substanzen wirksam seien, die zu einer sekundären Hypoxidose der Zellen des ZNS führen. Sie verwiesen in diesem Zusammenhang auch auf die Arbeit von Scholz u. Strughold. Eine Normalisierung des EEG im praekomatösen

Zustand wurde nach Darmspülungen mit der Müller-Abott-Sonde von Dohrmann u. Mitarb. gesehen und auf die Senkung der Rest-N-Werte bezogen. Die Auslösung von Krampfanfällen durch autotoxische und hormonelle Störungen in solchen Fällen ist von Götze beschrieben worden. Er betonte u.a. auch, dass Krampfanfälle bei Nierenkranken häufiger vorkämen als bei Leberkranken. Bei akuter Niereninsuffizienz mit anfänglichem "Koma pseudouraemicum" machten Moeller u. Mantz hauptsächlich das plötzlich auftretende Hirnoedem für die Bewusstlosigkeit und das Erscheinen von Delta-Wellen im Hirnstrombild verantwortlich, zumal durch entwässernde Massnahmen in Einzelfällen Besserungen erzielt wurden, obwohl die Rest-N-Werte unverändert hoch blieben. In diesem Zusammenhang seien auch Cohn u. Mitarb. erwähnt, die EEG-Veränderungen durch Wasserintoxikationen erzielten. Funck-Brentano, Lossky-Nekhorocheff u. Altman erzeugten experimentell bei Kaninchen durch Magenspülungen mit Wasser Konvulsionen und extreme EEG-Veränderungen, die sich nach intravenösen Kochsalzgaben zurückbildeten. Sie gaben der Überzeugung Ausdruck, dass nicht die Ausdehnung extracellulärer Räume, sondern die intracellulärer Wasseranreicherung ursächlich für die erzeugten Veränderungen verantwortlich sei.

Moeller u. Mantz streiften auch die Frage, ob der Blutdruckerhöhung bei der Verursachung pathologischer EEG-Befunde eine Bedeutung zukäme, wie es Jost anhand von Beobachtungen Eklamptischer annahm. Sie betonten aber, dass sie selbst bei Hypertonien nie ein verändertes EEG gesehen hätten. Eindeutiger sind die Beziehungen zwischen Veränderungen des Hirnstrombildes und extrem niedrigen Blutdruckwerten, die im Rahmen künstlicher Blutdrucksenkungen bei neurochirurgischen Operationen von Kubicki, Götze u. Penzholz beschrieben wurden. Sie fanden, dass insbesondere bei langsamer Blutdrucksenkung in der Regel erst unter Werten von 5o mm Hg EEG-Veränderungen wahrnehmbar sind, und zwar zunächst Reduktionen, erst später Frequenzerniedrigungen (siehe auch Kornmüller, Palme u. Strughold).

Im Rahmen der EEG-Untersuchungen bei Herzoperationen in Hypothermie gingen Kubicki, Trede u. Just auch auf die Bedeutung der Körpertemperatur für die bioelektrische Hirnaktivität ein. Es kann danach wohl als sicher gelten, dass bis zu einer Temperatur von 28° C keine deutlichen Alterationen des Hirnstrombildes nachweisbar sind.

Die Bedeutung des Blutzuckerspiegels für das Zustandekommen von EEG-Veränderungen war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Montanini u. Negri beschrieben Veränderungen, die bei Schizophrenen während des therapeutischen Insulinkomas auftraten. Sie stellten keine einheitliche Reaktionsweise fest, konnten jedoch bei Patienten, die klonische Manifestationen zeigten, Hirnstrompotentiale vom spikes- und waves-Typ nachweisen. Auch Ross u. Loeser fanden bei Untersuchungen während des Glucosetoleranztestes bei essentiellen Hypoglycaemien stark differierende EEG-Befunde. Bei einer Gruppe von Patienten blieb nämlich das EEG trotz extrem niedrigen Blutzuckerwerten unverändert. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Ziegler u. Presthus sogar bei Patienten, die klinisch unter synkopalen Episoden oder atypischen Anfällen litten. Demgegenüber haben Bogacz u. Mitarb. sogar während der praeconvulsiven Phase der Insulinhypoglycaemie bei normalen Personen Frequenzerniedrigungen bis zum Auftreten von Delta-Schwankungen beobachtet und bei Anfallskranken mit normalem EEG-Befund in 8o% der Fälle mit Insulin EEG-Veränderungen provozieren können. Krump wies auf die Empfindlichkeit des Gehirns gegen Glucosemangel hin (kritischer Spiegel zwischen 4o-7o mg%), hob aber hervor, dass bioelektrisch gegenüber einer Azidose wie beim Koma diabeticum eine Unterscheidung nicht möglich sei. Izzo, Schuster u. Engel fanden bei 81 im EEG kontrollierten Diabetikern in 61% der Fälle Veränderungen des Hirnstrombildes, wobei aber sowohl Frequenzerniedrigungen als auch bei anderen Fällen eine diffuse schnelle Aktivität gefunden wurden. Nogi, Uchihori u. Kobata beschrieben als einzige EEG-Veränderungen bei Hyperglycaemien und zwar im Tierversuch bei experimentel-

ler Uraemie durch Unterbinden beider Harnleiter einige Stunden vor dem Tode. Im EEG waren dabei Spannungsaktivierungen und das Auftreten langsamer Wellen in Verbindung mit der Blutzuckererhöhung zu sehen. Sie wiesen in diesem Zusammenhang nochmals darauf hin, dass Uchihori u. Mitarb. bei nierenkranken Menschen nach intravenösen Glucosegaben ebenfalls eine Verstärkung langsamer Wellen im Hirnstrombild finden konnten.

Im Rahmen von Untersuchungen an Tetaniekranken beobachtete Krump erst bei Blutcalciumwerten unter 5 mg% deutliche EEG-Veränderungen mit Frequenzerniedrigungen. Er betonte aber, dass einem gleich stark erniedrigten Calciumspiegel bei verschiedenen Patienten wechselnde Verlangsamungen der bioelektrischen Aktivität zuzuordnen seien, und dass eine Calciuminjektion keine unmittelbare Wirkung auf die EEG-Veränderungen ausübe. Roth u. Navsimal führten Kontrollen bei einer grossen Zahl an Patienten mit hypocalcaemischer und normocalcaemischer Tetanie durch und fanden in einem hohen Prozentsatz pathologische Befunde.

Saunders konnte bei der Hypokaliaemie im Rahmen der familiären paroxysmalen Lähmung keine markanten Veränderungen des Hirnstrombildes bemerken und wies darauf hin, dass auch Jung 1939 nur bei einem Fall über geringe Veränderungen berichtete. Saunders folgert aus dem Ausbleiben von EEG-Alterationen, dass das Kalium möglicherweise für die normale Funktion des Gehirns keine Bedeutung habe oder aber, dass die Blut-Hirnschranke eine Kaliumverarmung des Gehirns verhindere. Wilson untersuchte die Rolle, die das Kalium bei der Entstehung langsamer Wellen im EEG unter Hyperventilation spielt. Er fand keine engen Korrelationen zwischen der Senkung des Kaliumspiegels und der Abschwächung des Hyperventilationseffektes und schloss daraus, dass das Kalium nicht die allein ausschlaggebende Rolle bei diesen Veränderungen der bioelektrischen Hirnaktivität spielen könne. Auch Nogi u. Mitarb. haben aus ihren Untersuchungen bei der im Tierversuch künstlich erzeugten Uraemie den Schluss gezogen, dass zwar der Blutzuckeranstieg, nicht

aber die Erhöhung des Blut-Kaliumspiegels einen Einfluss auf das EEG ausübe, da zwar Injektionen von 5o%iger Glucose, nicht aber solche von Kaliumchlorid Veränderungen bewirkten.

Aus den Literaturangaben wird zumindest aber ersichtlich, wie schwer es ist, den Einfluss einer einzelnen Substanz auf das EEG zu verfolgen; denn meist kommt es dabei im Körper zu komplexeren Störungen, die auch andere Stoffe, z.B. etwa den H-Ionen-Gehalt, betreffen, die ihrerseits wieder - z.B. über die cerebrale Durchblutung - Hirnstromveränderungen hervorrufen können.
Konstant kommt es aber bei den Vergiftungen mit Arzneimitteln und bei Autointoxikationen, die zu schweren psychischen Veränderungen und Bewusstseinsstörungen führen, zu erheblichen EEG-Veränderungen. Es war somit naheliegend, die Veränderungen des Hirnstrombildes bei solchen Kranken unter der Dialyse zu studieren. Dabei sollte versucht werden festzustellen, inwieweit z.B. bei den Intoxikationen eine Parallele zwischen der Art der EEG-Veränderungen und der Menge der aufgenommenen toxischen Substanz besteht und ob sich evtl. anhand der EEG-Veränderungen Indikationsstellungen zur Vornahme einer Dialyse ergeben. Wenn die Annahme der bisherigen Untersuchungen zutrifft, dass bei den uraemischen und praeuraemischen Zuständen die EEG-Veränderungen allein durch die Intoxikation mit harnpflichtigen Substanzen hervorgerufen werden, so sollte man im Verlauf der Dialyse auch eine Besserung des Hirnstrombildes erhoffen können.

B. Methodik und Material.

Die extrakorporalen Dialysen wurden auf der I. Inneren Abteilung der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof.Dr. von Kress) von Dr. Kessel nach dem Vorgehen und mit der von Alwall angegebenen künstlichen Niere vorgenommen. Dabei wurde zu jeder Dialyse eine frische Zellulosedialysemembran benutzt. Als Waschlösung wurde verwendet:

Substanz	g/8oo	g/1oo 1	Na+	K+	Ca++	Mg++	Cl-	HCO3-	mosm/1
					mval/1				
Stammlösung									
Glucose	8ooo	1ooo							5o,4
NaCl	455o	568	97,2				97,2		
$NaHCO_3$	161o	2o1	23,9					23,9	
$MgCl_2(6H_2O)$	7o	8,75				o,86	o,86		
Variable Zusätze	g/13o 1								
$CaCl_2$ (6H2O)	4o	3o,7			2,8o		2,8o		
KCl	1o - 3o	7,6o		1,o3			1,o3		
		-23,o7		-3,o9			-3,o9		
			125,8				125,8		5o,4
			-127,8				-127,8		

3o2-3o6 mosm/1
Gesamtosmolarität

In die Elektrolytlösung wurde kontinuierlich ein Gasgemisch von 95% O_2 + 5% CO_2 eingeleitet. Die Temperatur betrug 38°C, soweit nicht extreme Hypo- oder Hyperthermien bei einzelnen Patienten vorlagen. Die Waschlösung im Dialysator wurde alle zwei Stunden ersetzt. Das extrakorporale System enthielt 15oo ml frisches,gruppengleiches Konservenblut, während der Dialyse wurden noch durchschnittlich 5oo ml Konservenblut zusätzlich transfundiert. Der extrakorporale Blutumlauf erfolgte meistens arteriovenös (Arteria radialis - Vena cubitalis bzw. Vena saphena magna). Eine Sigmablutpumpe war zwischengeschaltet. Das Umlaufminutenvolumen wurde innerhalb von 2o - 3o Minuten bis zu einem durchschnittlichen Wert von 2oo bis 3oo ml/Min. gesteigert. Die Ultrafiltration entstand durch Druckerhöhung des zirkulierenden Blutes, indem im extrakorporalen Kreislauf mittels einer Klemme der Ausfluß vom Dialysator zum Patienten verlangsamt wurde. Die Überwachung des Ultrafiltrationseffektes geschah mit einem Waage-

bett. In 1/4 stündigen Abständen wurden der Blutdruck nach Riva-Rocci sowie Puls- und Atemfrequenz kontrolliert. Die Temperatur wurde mit einem automatisch arbeitenden Rectalthermometer gemessen. Für die einzelnen Untersuchungen wurden Blutproben jeweils vor Dialysebeginn und zum Dialyseabschluß aus der Arteria radialis entnommen. Auch die übrigen Blutentnahmen, nach Bedarf 1 - 2 stündlich, während der Dialyse erfolgten arteriell vor Einlauf in den Dialysator. Vorwiegend wurde der Rest N nach Kjeldahl, das Standardbicarbonat elektrometrisch (Singer-Hastings), das Kalium flammenphotometrisch (Eppendorf) und der Blutzucker nach Hagedorn-Jensen bestimmt. Die quantitative Bestimmung von Luminal und Veronal wurde im zitrathaltigen Blut in Anlehnung an die von Butler empfohlene Methode durchgeführt (Kessel, Ibe, Neuhaus, Remmer und Weller) Die Untersuchungen der cellulären Elemente des Blutes, des Haematokrits, der Erythrozytenresistenz sowie die Bestimmung der Blutgerinnungsfaktoren erfolgte nach den an unserer Klinik üblichen Methoden (siehe: Müller-Seifert- v. Kress, Taschenbuch der Medzinisch-Klinischen Diagnostik, 67. Auflage, J.F. Bergmann, München 1959).

Dieser Arbeit liegen EEG-Untersuchungen an 38 Patienten mit insgesamt 73 Dialysen zugrunde. Es wurde dazu ein Zweikanal-Gerät eigener Konstruktion (Dr. Kofes) mit Tintendirektschreibung benutzt. Wir verwendeten Oberflächenelektroden und verstärkten entsprechend den internationalen Angaben 5o μ V = 6 mm bei einer Zeitkonstante von o,3 sec. Die Papiergeschwindigkeit betrug 3 cm/sec. Die Ableitungen erfolgten frontal-central, central-temporal und in Querreihen frontal-frontal, central-central und temporal-temporal. Es kamen jeweils Kurvenstücke von 15 Min.-Dauer und zwar 1 - 1/2 Stunde vor oder zu Beginn, sowie mit 1 - 2 stündigen Unterbrechungen während der Dauer der Dialyse zur Registrierung. Leider war nicht bei allen Dialysen eine regelmässige EEG-Kontrolle möglich. Die Anzahl der vorgenommenen Registrierungen ergibt sich aus der beigefügten tabellarischen Aufstellung (Tab. II und III). In der Mehrzahl der Fälle nah-

men wir jedoch auch noch nach Schluß und am Tage nach der Dialyse, einige Male auch noch Wochen danach, Kontrollregistrierungen vor. In einzelnen Fällen bestanden zwischen den Terminen der Blutentnahme und der Registrierung der EEG-Kurven zeitliche Differenzen.

C. Ergebnisse und Diskussion der Fälle.

1. Intoxikationen.

Wegen der unterschiedlichen Beobachtungen, die wir bei den Intoxikationen und den Nierenerkrankungen machen konnten, sollen beide Gruppen getrennt besprochen werden.
Wir beginnen dieses Kapitel also mit der Schilderung von 14 Schlafmittelvergiftungen, meist infolge von Suicidversuchen, bei denen 24 Dialysen im EEG überwacht wurden. Sie setzen sich wie folgt zusammen:

4 Luminalintoxikationen,
3 Veronalintoxikationen,
1 Valaminintoxikation und
6 Doridenintoxikationen.

In allen diesen Fällen handelt es sich klinisch um Bilder mit tiefer Bewusstlosigkeit bzw. komatösen Zuständen. Wir wollen zur Illustration einige typische Krankheitsabläufe unter Berücksichtigung von klinischem Bild und EEG-Befunden darlegen.

Fall 1:

Anna H., 54 Jahre. Die Patientin nahm am 14.8.1960 4o Tabletten Luminal à o,3 g, d.h. also 12 g ein. Am 15.8. kam sie morgens in tief bewusstlosem Zustand, reflexlos und mit lichtstarren Pupillen zur Aufnahme in das Beatmungszentrum. Wegen der ausserordentlich flachen Spontanatmung erfolgte sofortige Intubation. Abgesehen von Pantolax zur Beseitigung der Gegenatmung wurden bis zum Moment der EEG-Ableitung keine weiteren Medikamente verabreicht. Die EEG-Ableitungen am 16.8. vor und zu Beginn der Dialyse zeigten lange Strecken ohne jegliche Spannungsproduktion (silent areas) unterbrochen von amplitudengrossen 3/sec Wellen mit

steilen Schwankungen (bursts), wie man sie in ganz tiefen Stadien der Barbituratnarkose findet (narkotisches Tiefschlafstadium nach J. Schneider). Eine Ableitung etwa 1 Stunde nach Beginn der bald angeschlossenen Dialyse (Abb. 1 untere Zeile) zeigte dann schon eine fortlaufende Spannungsproduktion mit Überwiegen von 1-3/sec Wellen. In diesem Fall war also bereits sehr frühzeitig eine Besserung des Hirnstrombildes festzustellen. Der Luminalblutspiegel war auf 26,5 mg% gesenkt. Es ist auch zu diskutieren, ob diese Besserung des EEG allein ein Dialyseerfolg ist, oder ob sie nicht vielmehr mit der frühzeitig eingeleiteten Sauerstoffbeatmung in Zusammenhang steht. Klinisch war am Ende der Dialyse insofern eine Besserung vorhanden, als die Pupillen jetzt eng waren, auf Licht reagierten und leichte motorische Abwehrreaktionen festgestellt werden konnten.
Bei der zweiten Dialyse am 18.8. in der Zeit von 1o.oo bis 18.oo Uhr stellten sich dann bei einer Senkung des Luminalblutspiegels von 2o,8 auf 18,6 mg% Theta-Wellen ein. Die Pupillen reagierten jetzt gut auf Licht. Nach Beklatschen des Gesichtes traten Kieferbewegungen auf.
Während der dritten Dialyse am 19.8. kamen nach Senkung des Luminalblutspiegels auf 13,4 mg% vermehrt 6-7/sec Wellen hinzu, bei Senkung des Luminalblutspiegels auf 11,1 mg% trat dann schliesslich ein Alpha-Wellenstadium ein. Jetzt kam es auch zu Hustenreizen und Abwehrreaktionen. Einige Tage später war die Patientin ansprechbar. Wir führten noch weitere EEG-Kontrollen durch und konnten am 22.8. ein ziemlich reines Alpha-Wellenbild sehen. (Abb. 2) Die Patientin war zu diesem Zeitpunkt gut ansprechbar. Am 1.9. setzten jedoch infolge einer durch Antibiotica bedingten Störung der Darmflora dünnbreiige Durchfälle ein. Daraufhin traten wieder Delta-Wellen in den Vordergrund. Am 4. September erfolgte der Exitus infolge Kreislaufversagens. Pathologisch-anatomisch wurde eine abakterielle Colitis ulcerosa diagnostiziert.

Fall 4:

Brigitte G., 27 Jahre. Am 26.9.1961 Einnahme von 9 g Luminal. Krankenhausaufnahme am 27.9. in tief bewusstlosem Zustand. Um 1o.oo Uhr Verlegung auf das Beatmungszentrum. Zu dieser Zeit fand sich eine nur oberflächliche Atmung, Conjunktivalödem, Reflexlosigkeit und lichtstarre Pupillen. Daraufhin erfolgte sofort Intubation und Beatmung mit dem Spiromaten. Am 27. und 28.9. Durchführung je einer Dialyse von 5 bzw. 6 Stunden Dauer. Danach waren die Pupillen weit, die Cornealreflexe schwach auslösbar. Der Luminalblutspiegel wurde von 3o,6 mg% auf 13,1 mg% gesenkt.
Das EEG vor der Durchführung der ersten Dialyse zeigte eine schwere Beeinträchtigung in Form von silent areas im Wechsel mit flachen 1-3/sec Wellen (bursts). Zu Beginn der dritten Dialyse fanden sich aber schon kontinuierliche Delta-Wellenabläufe. Zu diesem Zeitpunkt, am 29.9., war die Patientin zwar immer noch bewusstlos, reagierte aber schon

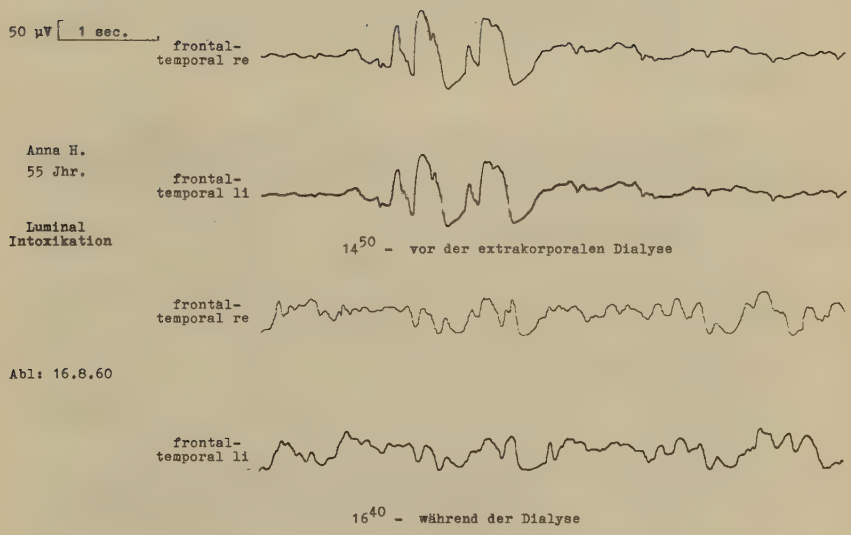
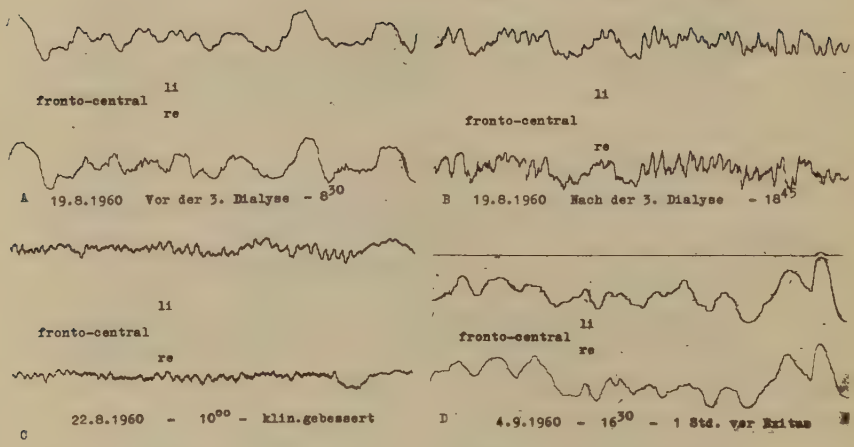


Abb. 1:

(Fall 1).In den Zeilen 1 und 2 Ableitung vor extrakorporaler Dialyse bei schwerer Barbituratintoxikation. Hirnelektrische Stille (silent areas) im Wechsel mit Ausbrüchen amplitudengrosser 3/sec Wellen u. steiler Schwankungen (bursts). Die Zeilen 3-4 zeigen kurz nach Ende der Dialyse Vorherrschen von 4-5/sec Wellen.



50 µV [1 sec.]

Anna H. 55 Jahre Luminalintoxikation

Nach der 3. Dialyse zunächst Besserung. Am 27.8.1960 Abwehrreaktionen und positive Pupillenreaktion, jedoch noch keine volle Ansprechbarkeit. Reagiert am 24.8. auf Anruf.Seit dem 1.9.Durchfälle,Ödeme und zunehmende Somnolenz. Am 4.9.Exitus.

Abb. 2:

(Fall 1).

A. Ableitung vor der 3. Dialyse bei einem Luminalblutspiegel von 16,1 mg%, das EEG ist von Delta-Wellen beherrscht.

B. Im Anschluss an die Dialyse (nach Senkung des Luminalblutspiegels auf 13,4 mg%) überwiegen Alpha- und Zwischenwellen.

C. Ableitung am 3. Tage nach der Dialyse bietet bei klinischer Besserung spannungsgeringes, von Alpha-Wellen beherrschtes EEG.

D. Ableitung im somnolenten Zustand 1 Std. vor dem Exitus, Vorherrschen voh Delta-Wellen.

auf geringe Schmerzreize. Zwei Stunden nach Beginn dieser Dialyse lag der Luminalblutspiegel bei 11,6 mg%. Parallel dazu traten im EEG 4-5 und 6-7/sec Schwankungen auf (Abb. 3). Obwohl vorübergehend noch einmal ein Delta-Wellenstadium auftrat, zeigte das EEG am Morgen des nächsten Tages aber ein Alpha-Wellenbild, wobei der Luminalblutspiegel 8,6 mg% betrug. Die Patientin reagierte jetzt gut auf Anruf. In den nachfolgenden Tagen trat eine deutliche Besserung des klinischen Bildes ein.
Am 3.11.1961 erfolgte in gutem Allgemeinzustand aber wegen einer ausgeprägten depressiven Stimmungslage eine Verlegung auf die Psychiatrische Abteilung.

Fall 5:

Gertrud R., 64 Jahre. Am 5.6.61, etwa 11.3o Uhr Einnahme von 2o Tabletten Veronal. Die Klinikaufnahme erfolgte am 6.6.61 vormittags in tief bewusstlosem Zustand mit fehlenden Sehnenreflexen. Die Lichtreaktion der Pupillen war noch vorhanden. Der Blutzucker lag bei 21o mg% (es handelte sich um eine Diabetikerin, die auf 3 x tägl. 1/2 Tablette Nadisan eingestellt war). Um 23.3o Uhr musste wegen der mangelnden Spontanatmung der Spiromat angeschlossen werden. Das Hirnstrombild vor der eingeleiteten Dialyse zeigte eine sehr lebhafte Wellenfolge, wobei Zwischen-Wellen im Wechsel mit steileren Wellenmustern und Delta-Wellen auftraten (Abb. 4). 9 Stunden nach der ersten Ableitung und 1 Stunde nach Beginn der Dialyse bei Senkung des Veronalblutspiegels auf 13,7 mg% war das Hirnstrombild wesentlich gebessert, jetzt fanden sich nur noch Theta-Schwankungen im Wechsel mit 6-7/sec Wellen. Am Ende der Dialyse lag der Veronalblutspiegel bei 5,o mg%. Gleichzeitig fanden sich im EEG 6-7/sec Schwankungen und zahlreiche Beta-Wellen, aber erst bei einem Blutspiegel von 4,2 mg% am nächsten Morgen waren Ansätze einer Alpha-Wellenausbildung nachweisbar. Am Ende der Dialyse öffnete die Patientin spontan die Augen, bewegte sich und reagierte auf Anruf.

Fall 11:

Martin L, 2o Jahre. Der Patient wurde am 1o.11.196o morgens tief bewusstlos im Bett aufgefunden. Er hatte offensichtlich am 9.11. gegen 2o.oo Uhr 6o Tabletten Doriden eingenommen. Es erfolgte eine sofortige Klinikaufnahme. Die Pupillen reagierten lebhaft auf Licht, waren sehr weit, die Cornealreflexe waren deutlich, die Sehnenreflexe schwach positiv. Um 11.15 Uhr wurde die Atmung flacher, deshalb erfolgte Intubation und künstliche Beatmung. Die Pupillenreaktion war jetzt nur noch angedeutet vorhanden, die Cornealreflexe erloschen. Das EEG um 13.oo Uhr war von auffallend amplitudengrossen, verhältnismässig rhythmischen Beta-Wellen beherrscht. Die Ableitung 4 1/2 Stunden später zeigte zusätzlich noch 6-7/sec Wellen. Um 2o.15 Uhr begann die

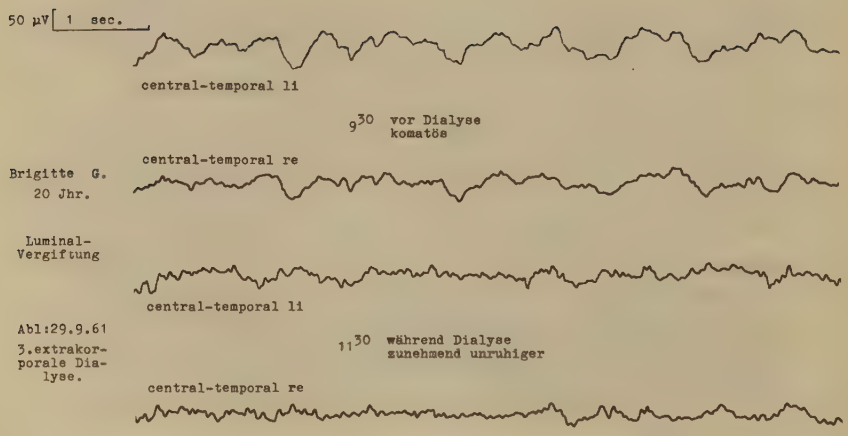


Abb. 3:

(Fall 4). Ableitung bei Luminalintoxikation vor der Dialyse. Vorherrschen von 1-3/sec Wellen (Zeilen 1 u. 2). 2 Std. nach Dialysebeginn spannungsgeringeres EEG, bei dem 6-4/sec Wellen überwiegen (Zeilen 3 u. 4).

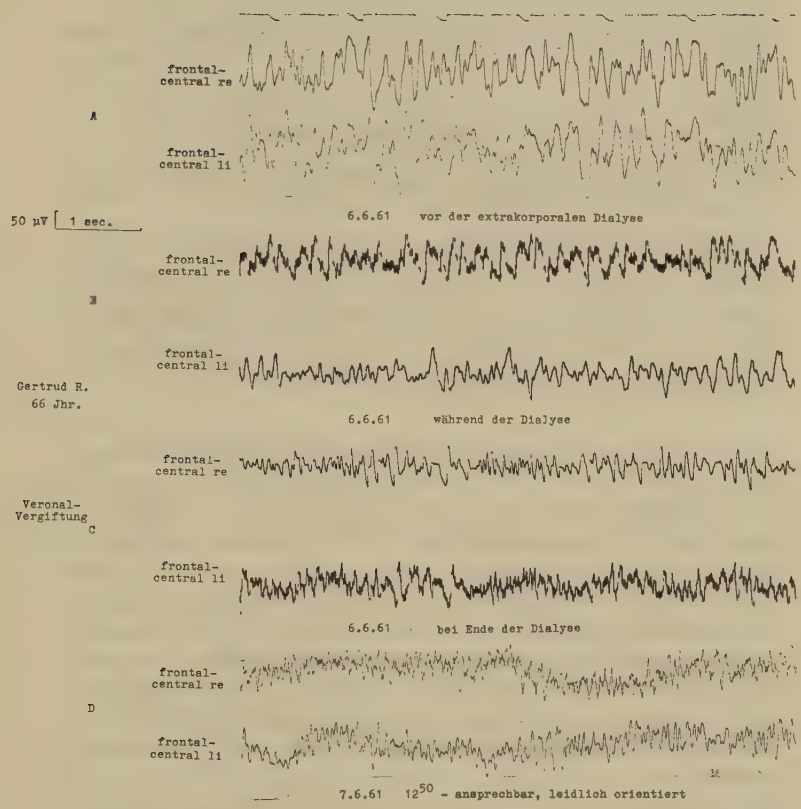


Abb. 4:

(Fall 5). Beispiel einer Besserung des EEG bei Veronal-intoxikation unter der Dialyse.

A. Ableitung vor Beginn der Dialyse. Amplitudengrosse 4-6/sec Wellen wechseln mit steilen Schwankungen und Beta-Wellen.

B. 1 Std. nach Dialysebeginn ist das EEG etwas spannungsgeringer und rhythmischer, 6-7/sec Wellen wechseln mit 4-5/sec Schwankungen.

C. Am Ende der Dialyse Vorherrschen von Beta-Wellen.

D. Kontrollregistrierung am Tage nach der Dialyse. Beta-Wellen stehen mit 6-7/sec Wellen und einzelnen Alpha-Schwankungen im Wechsel.

erste Dialyse, die bis 2.15 Uhr andauerte. Am nächsten Morgen wurden noch zwei Kontrollregistrierungen vorgenommen, die jetzt Beta-Schwankungen im Wechsel mit 6-7/sec Wellen, sowie eingestreute Alpha- und Delta-Schwankungen zeigten.
Am 11.11. um 13.45 Uhr wurde eine zweite Dialyse unter künstlicher Beatmung durchgeführt. 4 1/2 Stunden nach Beginn, um 18.15 Uhr, überwogen Theta-Wellen und 6-7/sec Schwankungen. Am 12.11. um 1o.45 Uhr war das Hirnstrombild fast ausschliesslich von Theta- und Delta-Schwankungen beherrscht. Der Patient war zu diesem Zeitpunkt noch bewusstlos, reagierte aber auf Schmerzreize.
Die nächste Kontrolle wurde am 14.11. vorgenommen. Das Hirnstrombild war gegenüber der Voruntersuchung kaum verändert, der Patient seit dem Vortage aber bereits ansprechbar. Zwei Wochen später konnten wir schliesslich eine weitgehende Normalisierung des Hirnstrombildes feststellen, das nun von rhythmischen Alpha-Wellen beherrscht war.
Am 17.12. konnte der Patient als geheilt nach Hause entlassen werden. Die Veränderungen des Hirnstrombildes zeigt in grobem Ablauf die Abb. 5.

Da bei den Vergiftungen das Absinken des Barbituratspiegels im Blut fortlaufend verfolgt werden konnte, ist es von Interesse, diese Fälle (1 - 7) gesondert zu besprechen. Es ist bemerkenswert, dass in der Mehrzahl der Dialysen ausnahmslos eine Besserung des Hirnstrombildes im Sinne einer Frequenzbeschleunigung und Amplitudenverringerung festgestellt werden konnte. Dabei verhielten sich Luminal- und Veronalvergiftungen in Bezug auf das Absinken der toxischen Blutwerte, der Normalisierung der EEG-Befunde und der Besserung im klinischen Bild völlig gleichartig. Es ist daher berechtigt, diese Gruppe gemeinsam zu betrachten.

Wir möchten versuchen, den Änderungen des Luminal- bzw. Veronalblutspiegels die Besserungen im Hirnstrombild gegenüberzustellen. In der Tabelle I haben wir die sinkenden Luminalblutwerte graphisch eingetragen und die Dauer der Dialyse verzeichnet, so dass man den beschleunigten Abfall des Luminalspiegels während der Dialyse erkennen kann. Ausserdem sind flächenförmig in Kästen von links oben nach rechts unten absteigend die Besserungen der EEG-Bilder des ersten Falles eingetragen. Die Kästen, die die Stadien

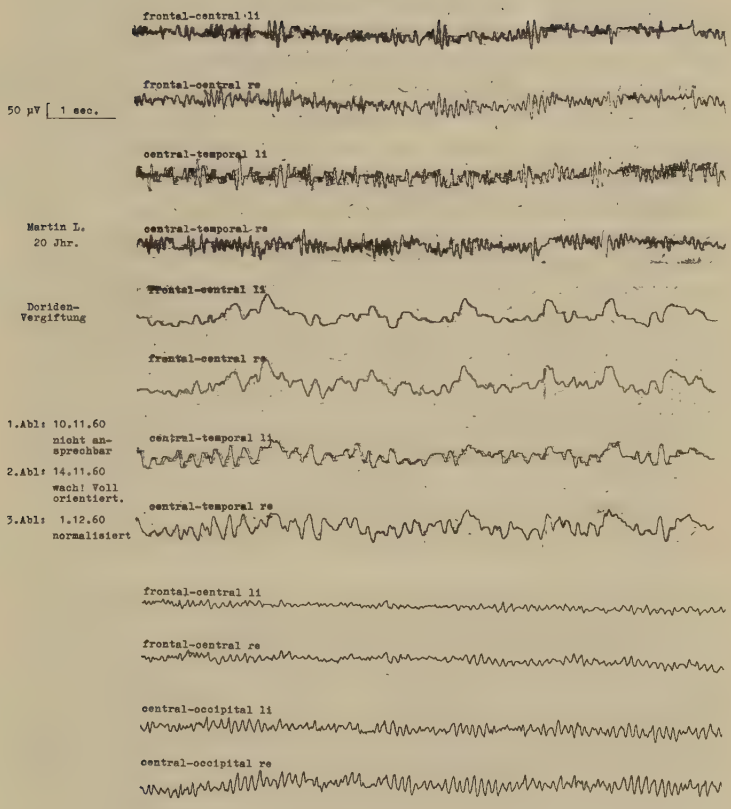


Abb. 5:

(Fall 11). Die Zeilen 1-4 zeigen Ableitungen vor der extrakorporalen Dialyse von einer Patientin mit Doridenvergiftung im Stadium tiefer Bewusstlosigkeit, mit den für dieses Medikament typischen amplitudengrossen rhythmischen Beta-Wellen. Die Zeilen 5-8 sind 2 Tage nach Beendigung der 2. Dialyse aufgenommen. Die Pat. ist ansprechbar, dabei wechseln jetzt Theta-Schwankungen mit Delta-Wellen. Die Zeilen 9-12 (19 Tage nach Beendigung der 2. Dialyse)bieten ein weitgehend normalisiertes Alpha-Wellenbild.

der einzelnen EEG-Befunde verdeutlichen sollen, überlappen sich etwas, am anzudeuten, dass der Wechsel des Hirnstrombildes z.B. aus dem Stadium der 1-3/sec Wellen in das der 4-5/sec Schwankungen nicht schlagartig erfolgt, sondern dass eine Vermischung der einzelnen Stadien stattfindet. Das gleiche gilt auch für den Übergang der 5-6/sec Wellen in die Stufe der 6-7/sec Wellen und weiter in das Stadium der Beta-Frequenzen und schliesslich das der normalisierten Alpha-Wellen. Man kann von dieser Tabelle ablesen, dass im Fall 1 (siehe auch Tab. II) bei einem Luminalblutspiegel von 29,4 mg% noch ein Hirnstrombild mit langen Strecken von silent areas im Wechsel mit bursts, gebildet von trägen und steileren Abläufen, vorhanden war. Doch schon bei einer Senkung des Luminalblutspiegels auf unter 28,5 mg% war eine fortlaufende Delta-Wellentätigkeit nachzuweisen. Erst bei Werten von 18,6 mg% etwa setzte die Theta-Wellentätigkeit ein. Bei der weiteren Senkung des Luminalblutspiegels auf 13,4 mg% ging das Hirnstrombild dann in eine Phase mit 6-7/sec Wellen über, bis schliesslich bei einem Luminalblutspiegel von 11,1 mg% der Alpha-Wellenrhythmus dominierte.

In derselben Tabelle wurden nun jeweils auch die Stadien der Hirnstromtätigkeit der anderen Fälle mit den Barbituratblutspiegelwerten in Verbindung gebracht und mit einem Kreuz bezeichnet. Die ersten drei Kreuze im oberen Bereich der Kurve zeigen das Stadium an, in dem silent areas im Wechsel mit Delta-Wellen-bursts registriert wurden. Schon bei Luminalblutspiegelwerten knapp unter 29,o mg% konnten fortlaufende Delta-Wellen registriert werden. Demnach erfolgt etwa bei 29,o mg% der Umschlag von den electrical discharges (silent areas und bursts) in das fortlaufende Delta-Wellenstadium. Der Übergang in das Zwischenwellenstadium (4-5/sec Wellen) fand überwiegend bei einem Blutspiegel von ca 15 mg% statt. Nur einmal sahen wir ein entsprechendes Bild schon knapp unter 19 mg%. Ab 12 mg% ungefähr kann man mit dem Einsetzen von 6-7/sec Wellen rechnen,die etwa bis zu einem Blutspiegel von 6 mg% erhalten bleiben können. Schon bei 11 mg% sahen wir aber auch die ersten Alpha-Wellenbilder (8-12/sec Wellen) auftreten. Frequenzen des Beta-Wel-

lenbereiches beobachteten wir erst unter 8 mg% Barbiturat im Blut. Im gleichen Sinne sprachen die Beobachtungen von Shagass, der nach Gaben von Pentothal Beta-Wellen beobachtete, wobei nach groben Berechnungen bei der beschriebenen Versuchsanordnung Blutkonzentrationen von 3 - 3,5 mg% benötigt wurden.
Soweit die Beobachtungen der wenigen Fälle Aussagen zulassen, kann man die dargelegte Kurve mit der Eintragung der Umschlagstellen in die verschiedenen Phasen des EEG als charakteristisch auch für die anderen Verläufe bezeichnen. Wir wissen selbstverständlich, dass die Empfindlichkeit des Nervensystems gegenüber Vergiftungssubstanzen bei einzelnen Individuen sehr verschieden ist. Sicher besteht eine Altersabhängigkeit und eine unterschiedliche Reaktionslage des Einzelnen, wie es gerade Dennemark für das Verhalten bei Alkoholintoxikationen gezeigt hat. Es erscheint uns dabei möglich, dass bei einer Untersuchung eines grösseren Personenkreises Abweichungen von unseren Angaben gefunden werden können. Trotzdem geben uns die gefundenen Beziehungen schon gewisse Anhaltspunkte für die prognostische Auswertung des EEG in Bezug auf den klinischen Verlauf. Besonders wenn längere Zeiten Stadien elektrischer Stille vorliegen, wird man die Prognose als ungünstiger ansehen müssen und daher auf eine frühzeitige Dialysebehandlung dringen, um die Zeit der schweren Intoxikation möglichst zu verkürzen. Von 4 Fällen, die diese Stadien aufwiesen, haben immerhin 3 trotz weitgehender Elimination der Barbiturate zum Exitus geführt.

Beim Vergleich der Hirnstrombilder der Krankheitsfälle von Doridenvergiftungen im Stadium der tiefen Bewusstlosigkeit mit denen der Barbituratvergiftungen fällt ein deutlicher Unterschied auf. Trotz des Vorherrschens rhythmischer, amplitudengrosser Beta-Wellen, wie wir sie vergleichsweise bei leichten Barbituratvergiftungen im Zustand des Aufwachens oder schon bei völligem Wachsein sehen, aber viel regelloser im Ablauf, besteht bei den Doridenvergiftungen in diesem Stadium eine tiefe Bewusstlosigkeit

Unter der Dialyse oder bei spontaner Besserung geht. das EEG bei Doriden dann erst in ein Stadium von Delta- und Theta-Wellen über, um schliesslich im Sinne einer Normalisierung wieder frequenter zu werden. Wenn man das Auftreten der Delta- und Theta-Wellen in Zusammenhang mit dem klinischen Bild, dem Auftreten der Reflexe und dem Erwachen als Besserung ansieht, so konnte folgerichtig unter oder nach den Dialysen von 5 dieser 6 Fälle eine zunehmende Normalisierung des Hirnstrombildes festgestellt werden. Es muss dabei festgehalten werden, dass - soweit die Blutzuckerwerte mitregistriert wurden - gesehen werden kann, dass die trägen Wellen sicher nicht durch einen Anstieg des Blutzuckers bedingt sind, denn die Blutzuckerwerte lagen in den Fällen 9, 12, und 13 ja nur zwischen 115 und 16o mg% (siehe auch anliegende Tabelle II). Diese typische Entwicklung der EEG-Kurven konnten wir in allen Fällen beobachten. Sie wird besonders aus der Wiedergabe der Hirnstrombilder des Falles 11 in der Abb. 5 deutlich. Auf die Besonderheiten des rhythmischen aktivierten Beta-Wellenstadiums haben wir übrigens schon in Zusammenhang mit der Arbeit von Ibe, Neuhaus u. Remmer aufmerksam gemacht. Die Bewertung der Hirnstrombilder bei Doridenvergiftungen muss demnach grundsätzlich anders als die bei Barbituratvergiftungen erfolgen. Für den auswertenden Arzt ist es unbedingt notwendig, Unterlagen über die Art der Intoxikation zu erhalten. Leider war eine Gegenüberstellung von EEG-Veränderungen zur Blutkonzentration bei Doridenvergiftungen bisher nicht möglich, da die quantitative Bestimmung des Doridens auf grosse Schwierigkeiten stiess und bis heute sehr zeitraubend ist. Allenfalls liesse sich, wenn die Menge des eingenommenen Giftes genau bekannt ist, aus der Narkosedauer und der Eliminationsgeschwindigkeit der Blutspiegel annähernd bestimmen, (Remmer, Neuhaus, Ibe).

Bei der Gruppe der Schlafmittelvergiftungen ergaben sich demnach unter 24 Dialysen, die im EEG verfolgt wurden, 2o mal Besserungen der Hirnstrombefunde, 4 mal blieben die Befunde unverändert. Den Besserungen der EEG-Befunde gingen

auch klinische Erholungen in Form von Wiederkehr der Reflexe und Aufhellung des Bewusstseins parallel.

2. Nierenerkrankungen.

Die Gruppe der Nierenerkrankungen enthält 24 Fälle akuten oder chronischen Nierenversagens. Dabei handelt es sich im einzelnen um:

8 Fälle von Glomerulonephritis,
5 Fälle von Pyelonephritis,
3 Fälle von Nephrosen bzw. Hydronephrosen,
1 Crush-Niere und
7 Fälle von akutem Nierenversagen verschiedenster Genese.

Auch hier wollen wir einige typische Krankheitsverläufe kurz zitieren.

Fall 15:

Dagmar K., 2o Jahre. Seit 1/2 Jahr wurde eine Nierenerkrankung mit Blutdruckwerten auf 22o mg Hg festgestellt. Am 5. 5.1961 erfolgte die Aufnahme im benommenen Zustand. Der Rest N war auf 284 mg% erhöht. Durch die erste Dialyse konnten die Rest N-Werte auf 2oo mg% herabgedrückt werden, das Kreatinin fiel von 21,2 auf 8,9 mg%, der Bicarbonatwert stieg von 22 auf 26 mval/1. Ausserdem wurde eine deutliche Besserung des Allgemeinbefundes erzielt.
Am 25.5. war eine zweite Dialyse notwendig geworden, weil in den Tagen davor eine zunehmende Verschlechterung mit Anzeichen von Gesichtsoedemen zu verzeichnen war. Vor Beginn und zu Anfang der Dialyse um 9.45 Uhr war die Hirnstromtätigkeit verhältnismässig amplitudengering und von flachen 6-7/sec Wellen und Theta-Schwankungen durchsetzt (Abb. 6 die beiden oberen Registrierungen). Gegen Ende der Dialyse traten dagegen zum Teil in Form aktivierter Gruppen amplitudengrosse 1-3/sec Wellen, gemischt mit 4-6/sec Schwankungen auf. Noch 11/2Stunde nach Abschluss der Behandlung war das EEG deutlich spannungsaktiviert und von amplitudengrossen 4-6/sec Schwankungen und steilen Abläufen beherrscht (Abb. 6 Zeile 3 u. 4). Während der Dialyse zeigte die Patientin eine erhebliche psychomotorische Unruhe.
Am nächsten Tag war das Hirnstrombild flacher und zeigte occipital eine angedeutete Alpha-Wellentätigkeit, während über den vorderen Hirnabschnitten noch vorwiegend 4-6/sec Wellen vorhanden waren, (Abb. 6 Zeile 5 u. 6). Zu dieser

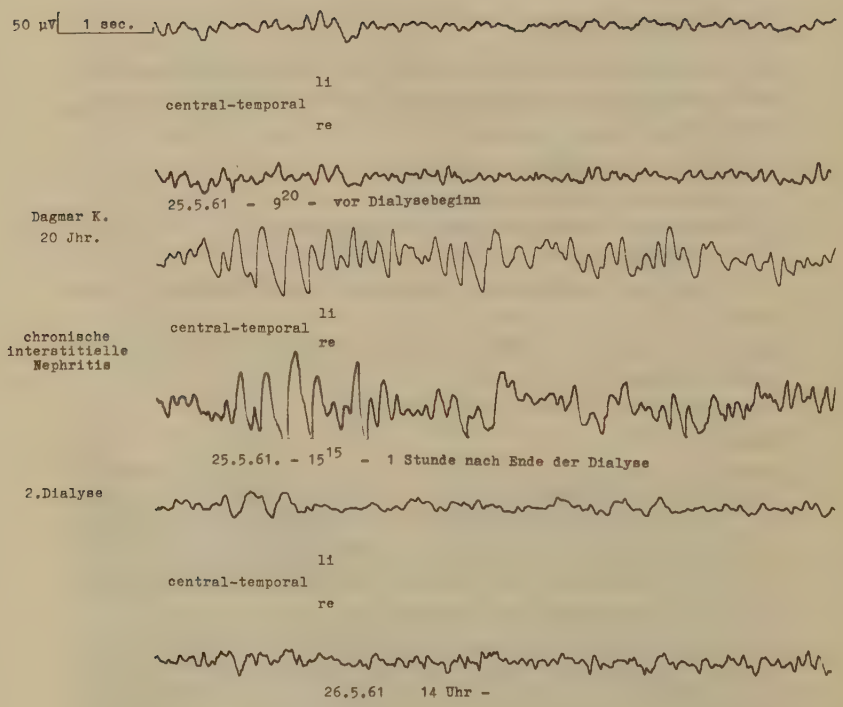


Abb. 6:

(Fall 15). Beispiel einer Verschlechterung des EEG unter der Dialyse bei Nierenkranken.
Ableitungen vor Dialyse; in den Zeilen 1 u. 2 flaches Hirnstrombild mit Überwiegen von 6-7 und 4-5/sec Wellen. 1 Std. nach Ende der Dialyse spannungsaktives EEG mit Auftreten amplitudengrosser 4-3/sec Wellen und steiler Spannungsabläufe (Zeilen 3 u. 4). Am Tage nach der Dialyse entspricht das EEG etwa wieder der Ausgangslage (Zeilen 5 u. 6).

Zeit war auch wieder eine psychische Erholung eingetreten. Der Rest N lag am 9.6. bei 129 mg%, so dass die Entlassung erfolgen konnte. Einige Tage später trat im Koma uraemicum der Exitus ein.

Fall 17:

Wolfgang R., 39 Jahre. Der Patient litt von 1942 bis 195o an generalisierten Krampfanfällen. Seit 6 Jahren klagte er über Kopfschmerzen, 196o trat ein apoplektischer Insult auf mit Sprachstörungen, Retinopathia hypertonica und Netzhautblutungen. Damals bestand schon eine Oligo- und Proteinurie. Am 12.7.61 erfolgte die Krankenhausaufnahme. Man fand einen ausgeprägten Fundus angiospasticus mit schweren Netzhautblutungen, Oligurie von 6o - 7o ml bei laufendem Erbrechen. Am 12.7. wurde deshalb eine Dialyse (1o.45 Uhr) eingeleitet. Zu dieser Zeit lag der Rest N bei 221 mg% und der Blutzucker bei 19o mg%. Am Ende der Dialyse betrug der Rest N noch 112, der Blutzucker nun 2oo mg%. Die Standardbicarbonatwerte waren von 16,8 auf 23,o mval/l gestiegen. Das EEG zeigte vor Beginn der Behandlung Zwischenwellen im Wechsel mit Alpha-Frequenzen. Zwei Stunden nach Beginn der Dialyse kam es jedoch zu einer zunehmenden Frequenzerniedrigung mit Auftreten von 1-3/sec Wellen. Gegen Ende der Dialyse wurde der Patient unruhig und musste häufig erbrechen.
Die zweite Dialyse wurde am 17.7. um 9.3o Uhr bei einer Rest N-Erhöhung von 223 mg% begonnen und um 15.3o Uhr beendet. Zu diesem Zeitpunkt lag der Rest N bei 149 mg%. Die Blutzuckerwerte stiegen im Verlauf der Behandlung von 19o mg% auf 28o mg% an, die Standardbicarbonat-Werte von 14,5 auf 24,8 mval/l. Das EEG zeigte während der Dialyse vorwiegend 6-7/sec und Alpha-Wellen, verschlechterte sich aber im Sinne einer Frequenzerniedrigung bis auf 1-3/sec Schwankungen in der Ableitung eine Stunde nach Ende der Dialyse. Im klinischen Bild war diesmal keine Peioratio eingetreten.
Am 2o.7. musste eine dritte Dialyse (Beginn um 9.15 Uhr) eingeleitet werden. Der Rest N lag bei 2o2 mg% und der Blutzuckerwert bei 18o mg%, während der Standardbicarbonatwert 17,3 mval/l betrug. Bei Ende der Dialyse um 14.15 Uhr war der Rest N auf 111 mg% gesunken, der Blutzucker dagegen auf 29o mg% und der Standardbicarbonatwert auf 26,2 mval/l gestiegen. Das EEG zu Beginn der Dialyse war von flachen 4-6 und einigen Alpha-Wellen beherrscht (Abb.7 Zeile 1-2). Gleich im Anschluss an die Behandlung war die Spannung vergrössert und die Frequenz auf 2-3/sec Schwankungen vermindert (Abb. 7 Zeile 3 u. 4). Am darauf folgenden Tage war das EEG wieder wesentlich gebessert und zeigte als niedrigste Frequenzen 4-5/sec Schwankungen. Während der vorangegangenen Dialyse war der Patient wieder unruhiger geworden, ausserdem setzten leichte Klonismen in den Armen ein.
Am 24.7. wurde schliesslich eine 4. Dialyse durchgeführt

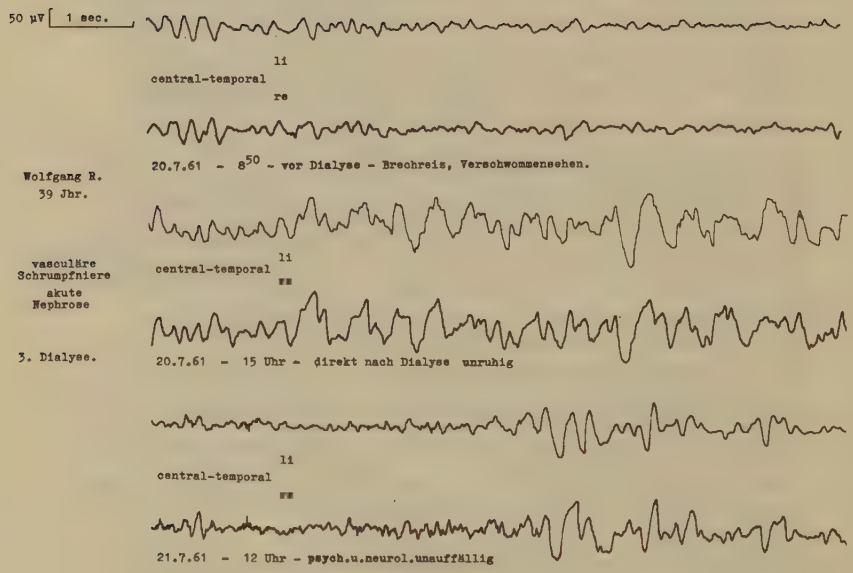


Abb. 7:

(Fall 17). Ableitungen vor Dialysebeginn bei Pat. mit chronischem Nierenversagen. Vorherrschen von 4-6/sec Wellen (Zeilen 1 u. 2). Unmittelbar nach Abschluss der Dialyse spannungsaktive, von amplitudengrossen 2-3/sec Wellen durchsetzte Wellenfolge (Zeilen 3 u. 4). Einen Tag nach Ende der Dialyse wieder spannungsgeringes EEG, das aber doch noch von aktivierten und frequenzerniedrigten Spannungsabläufen durchsetzt ist (Zeilen 5 u. 6).

und wiederum eine Senkung der Rest-N-Werte erzielt, währenddessen die Blutzuckerwerte diesmal etwas abfielen (s. Tab. III). Diesmal war das EEG vor der Behandlung von 4-6/sec Wellen beherrscht und im ganzen etwas träger und spannungsaktiver als vor der dritten Dialyse. Gegen Ende war das Hirnstrombild aber wiederum spannungsaktiver und niederfrequenter geworden und von 3/sec Wellen durchsetzt.
Am 1.8. traten plötzlich blutige Durchfälle auf; am 4.8. kam es zum Exitus.

Das überraschende Merkmal der EEG-Verläufe während der Dialyse bei den Nierenkranken war die Veränderung im Sinne einer Verschlechterung des Hirnstrombildes. Obwohl es zu weitgehenden Senkungen der Rest-N-Werte und zu einer Normalisierung der Phosphat- und Kaliumwerte kam, traten trotzdem Frequenzverlangsamungen, Amplitudensteigerungen und grosse steile Wellen auf (Abb. 6 u. 7). Zugleich wurde in zahlreichen Fällen im klinischen Bild jedoch auch eine Erholung im Sinne von besserer Ansprechbarkeit, Nachlassen von Brechreiz und Übelkeit beobachtet. Bei anderen Patienten wiederum, besonders wenn amplitudengrosse steile Wellen vorhanden waren, kam es zu Klonismen, zunehmender Ermüdung, Einsetzen von Übelkeit und Brechreiz. Die wesentlichen Veränderungen des Blutchemismus haben wir in Zusammenhang mit den Veränderungen der EEG-Kurven in Tabellenform erfasst. Mit der Besserung der Rest-N-Werte laufen Senkung der Werte der Harnsäure, des Kreatinins, des Harnstoffes und des Xantoproteins parallel. Diese Werte sind in der Tabelle nicht aufgeführt. Die Auswertung der EEG-Kurven wurde in der Tabelle in der Form fixiert, dass Normalbilder oder annähernd normalisierte als Alpha- oder Beta-Bilder markiert wurden. Leichte Allgemeinveränderungen (6-7/sec Wellen), mittlere Allgemeinveränderungen (4-5/sec Wellen) und schwere Allgemeinveränderungen (1-3/sec Wellen) wurden in gesonderten Rubriken eingetragen. Da in der Mehrzahl der Fälle trotz Normalisierung des Blutchemismus eine Spannungsaktivierung und Frequenzerniedrigung im EEG hervortrat, waren wir versucht, die Veränderungen der Blutzuckerwerte als Erklärung heranzuziehen. Das für fast alle Fälle gemeinsame Merkmal ist nämlich die

durch den Glukosegehalt der Waschflüssigkeit bedingte Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Bei diesem Vergleich wurden zunächst die Fälle mit EEG-Verschlechterung, die durch akute Kollapszustände und Kreislaufversagen gekennzeichnet waren, ausgeschlossen (Fall 24, 28, 29). Die Fälle 33, eine Dialyse des Falles 35 und 4 Dialysen des Falles 38 schieden aus, weil keine eindeutigen Abänderungen im Hirnstrombild nachweisbar waren. Zusätzlich entfallen noch die Fälle 18, 19, 2o, 22, 23 und eine Dialyse des Falles 37, da bei diesen Patienten der Blutzucker nicht bestimmt wurde. Insgesamt verblieben somit 15 Fälle, bei denen der Anstieg der Blutzuckerwerte zu den EEG-Veränderungen in Beziehung gesetzt werden konnte. Bei diesen Patienten wurden insgesamt 26 Dialysen ausgewertet, wobei sich 15-mal ein Ansteigen der Blutzuckerwerte ergab. Der stärkste Anstieg erstreckte sich von 19o auf 48o mg%. Bei 8 Dialysen (je eine Dialyse der Fälle 16 und 26, 2 Dialysen des Falles 17 und 4 Dialysen des Falles 38) kam es zu Verschlechterungen im EEG, obwohl die Blutzuckerwerte nahezu unverändert blieben oder sogar geringfügig abfielen.
Besonders bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass bei einzelnen Patienten, bei denen mehrere Dialysen verfolgt werden konnten, eine unterschiedliche Entwicklung des EEG festgestellt werden konnte. So zeigte der Fall 17 jedes Mal eine Verschlechterung im EEG, während der Blutzucker zweimal (19o auf 27o mg% und 18o auf 29o mg%) anstieg, bei einer Dialyse bei 28o mg% konstant blieb und einmal sogar von 18o auf 14o mg% abfiel. Im Fall 38 konnten bei 13 Dialysen die Blutzuckerwerte im Vergleich mit den EEG-Befunden verfolgt werden. Dabei wurden zweimal Besserungen im EEG trotz Anstieg der Blutzuckerwerte von 16o auf 26o bzw. von 12o auf 22o mg% und viermal Verschlechterungen trotz nahezu gleichbleibender Blutzuckerwerte (18o mg%, 2oo mg%, 13o auf 16o mg% und 18o auf 21o mg%) festgestellt.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass der Blutzuckererhöhung in einigen Fällen eine gewisse Bedeutung für das Auftreten der EEG-Veränderungen zukommt, besonders wenn man die Arbeiten von Uchihori u. Mitarb. berücksichtigt, die eine Verstärkung der 2-6/sec Wellen nach Injektion von 1o ml 5o%iger Glukose bei Uraemien in einigen Fällen beobachten konnten. Da aber gerade in einem grossen Teil der Fälle EEG-Verlangsamungen ohne Blutzuckererhöhungen bzw. sogar Blutzuckersenkungen eintraten, müssen noch andere Faktoren als Ursache in Frage kommen, dies umso mehr, als die Blutzuckererhöhungen bei den Barbituratintoxikationen unter der Dialyse zum Teil weit höher lagen. So stieg beispielsweise im Fall 3 der Wert von 1oo auf 33o mg%, im Fall 4 von 18o auf 42o mg% an. Dennoch verbesserten sich die Hirnstromkurven eindeutig. Auch in 11 anderen Fällen exogener Intoxikationen trat trotz Vermehrung des Blutzuckers eine Normalisierung des Hirnstrombildes auf.

In den Fällen, bei denen klinisch während der Dialyse ein Kreislaufkollaps, zum Teil mit Absinken des RR auf unmessbare Werte beobachtet wurde (Fälle 23, 24, 28 u. 29), kann man die Verschlechterung des Hirnstrombildes während der Dialyse auf Hypoxien des Gehirns zurückführen. Wenn man von diesen Ausnahmen und den Dialysen mit leichten und schweren Blutzuckererhöhungen absieht, verbleiben - wie schon hervorgehoben - 7 Dialysen, bei denen ohne Veränderungen der Blutzuckerwerte eindeutige Verschlechterungen des Hirnstrombildes unter Auftreten amplitudengrosser Theta- u. Delta-Schwankungen sowie steiler Wellen festgestellt wurden. In einzelnen Fällen waren diese Veränderungen im EEG auch von passageren Verschlechterungen im klinischen Bild mit psychischer oder motorischer Unruhe und Auftreten von Klonismen begleitet. Da in den zitierten Dialysen Änderungen des Blut-

chemismus, die für die EEG-Befunde ursächlich in Frage kommen könnten, nicht gefunden wurden, wäre es vielleicht denkbar, dass sich die Zellen des ZNS an das veränderte Milieu allmählich adaptiert haben und unter den vorliegenden pathologischen Verhältnissen des Blutchemismus leidlich ihre Funktion aufrecht erhalten können. Dabei zeigt das EEG zu Anfang der Dialyse oft nur leichte Allgemeinveränderungen. Wird nun durch die extrakorporale Dialyse eine rasche Änderung der Blutwerte im Sinne einer Normalisierung erzwungen, so würde dies für eine "adaptierte" Nervenzelle eine erneute Irritation bedeuten, zumal die abermalige Umstellung innerhalb eines viel kürzeren Zeitraumes vor sich gehen muss. So betrachtet wären die registrierten pathologischen Potentiale dann möglicherweise Ausdruck eines Stoffwechselumstellungsvorganges, der durch die Dialyse herbeigeführt wurde. Vielleicht genügt auch der rege Austausch von Ionen an den Zellmembranen, um derartige Potentiale hervorzurufen. Auch die Tatsache, dass die EEG-Veränderungen erst 3 Stunden nach Dialysebeginn einsetzen, und ihr Maximum erst nach 4-5 Stunden erreichen, könnte in diesem Sinne gedeutet werden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass dabei auch ein vorübergehendes Hirnoedem auftritt, wie es schon Müller und Mantz für das Koma pseudouraemicum angenommen hatten. Die Oedemneigung ist bei Nierenerkrankungen zudem ja auch eines der Kardinalsymptome und als solches immer wieder beschrieben worden. Vielleicht kommt es auch zu einer vermehrten intracellulären Wasseraufnahme. Wir möchten jedenfalls nicht glauben, dass etwa ein Stoff allein, z.B. die Erhöhung des Blutzuckerspiegels, diese Befunde auslöst. In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, dass Anand u. Mitarb. im Tierversuch bei Blutzuckererhöhungen bis zu 309 mg% keine Änderung der Rindenaktivität beobachteten und bei Ableitung von Stoffwechselzentren Frequenzbeschleunigungen fanden. Es ist denkbar, dass auch Veränderungen der Kaliumwerte oder des osmotischen Druckes bzw. leichte kreislaufbedingte cerebrale Durchblutungsstörungen bei einem gestörten Blutchemismus zu EEG-Veränderungen führen. Eine Aufgabe künftiger Untersuchungen muss es sein, hier Klärung zu schaffen. Wir glauben aber, dass man die

EEG-Beobachtungen im Zusammenhang mit den ausgelösten klinischen Veränderungen nicht völlig vernachlässigen sollte. Es erscheint uns angebracht, die Dialyse grundsätzlich durch das EEG zu überwachen und in Fällen mit anhaltenden schweren EEG-Befunden, wenn sich ausserdem noch klinische Symptome hinzugesellen, die Dialyse zu unterbrechen.

Abschliessend kann festgehalten werden, dass sich bei EEG-Kontrollen während der Dialyse bei Schlafmittelvergiftungen und bei chronischen sowie akuten Nierenerkrankungen grundsätzlich Unterschiede im Verhalten des Hirnstrombildes ergeben. Während sich bei der Gruppe der Schlafmittelintoxikationen bei 24 überwachten Dialysen 2o mal eine Besserung ergab und 4 unverändert blieben, waren die Ergebnisse bei der Gruppe der Nierenerkrankungen nahezu entgegengesetzt. Obwohl es vom klinischen Standpunkt aus immer gelang, die Konzentration harnpflichtiger Substanzen im Serum bedeutend zu senken, das Kalium-Natriumverhältnis zu normalisieren, fand sich im Hirnstrombild von 48 Dialysen nur in 7 Fällen eine Besserung, wobei ein Befund auch nur als fraglich verbessert angesehen werden kann. In 8 Fällen trat keine deutliche Änderung des Hirnstrombildes und in 33 Fällen eine deutliche Verschlechterung unter der Dialyse ein (siehe Tab. III).

D. Zusammenfassung.

1. Es wurden EEG-Kontrollen während extrakorporaler Dialyse bei 14 Schlafmittelvergiftungen (mit 24 Dialysen) und bei 24 chronischen und akuten Nierenerkrankungen (mit 48 Dialysen) vorgenommen.

2. Bei den Schlafmittelintoxikationen kam es unter der Dialyse 2o mal zu einer Besserung der EEG-Befunde, 4 mal war das EEG unbeeinflusst.

3. Die Normalisierung des EEG im Verhältnis zum Absinken des Luminal- bzw. Veronalblutspiegels scheint sich mit einer gewissen Gesetzmässigkeit zu vollziehen. Wenn die Barbituratblutspiegel auf Werte über 28 - 3o mg% anstiegen, wurde elektrische Stille (silent areas) beobachtet. Der Übergang vom 1-3/sec Wellenstadium in das 4-5/sec Wellenstadium erfolgte bei etwas unter 2o mg%, 6-7/sec Wellen setzten bei 12 mg% und Alpha-Wellen etwa bei 1o mg% ein, während Beta-Schwankungen zwischen 6 und 4 mg% deutlicher wurden.

4. Das EEG vermag bei Barbituratintoxikationen wichtige Hinweise auf die vitale Indikation einer extrakorporalen Dialyse zu geben. Beim Auftreten elektrischer Stille (silent areas) im EEG sollte in jedem Falle sofort dialysiert werden. Das gleiche gilt für den Fall, dass wiederholte EEG-Kontrollen eine fortlaufende Verschlechterung mit Auftreten von Delta-Wellen erbringen.

5. Grundsätzliche Unterschiede im Verhalten des EEG ergaben sich bei Barbiturat- und Doridenvergiftungen.

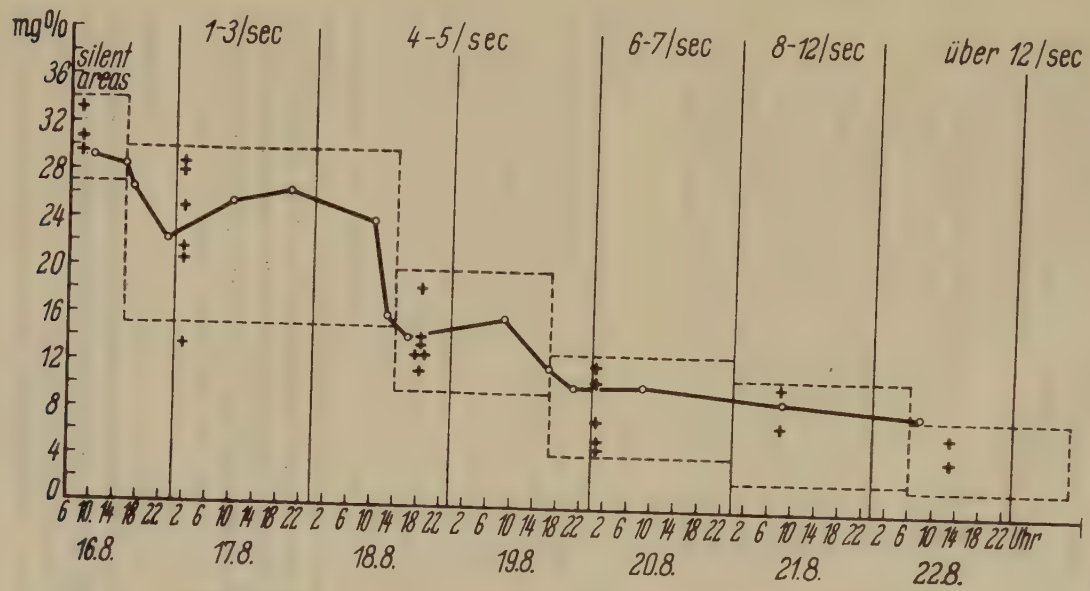
6. Von 48 im EEG überwachten Dialysen bei chronischen und akuten Nierenschäden fanden sich nur 7 mal (davon 1 mal fraglich) Besserungen im Hirnstrombild, 8 mal blieb das EEG unverändert und 33 mal kam es zu deutlichen Ver-

schlechterungen im EEG.

7. Zwischen den Änderungen des Blutchemismus (Normalisierung der Rest N-Werte, des Kalium-Natriumverhältnisses sowie der Blutzuckererhöhung) und der EEG-Verschlechterung konnten keine sicheren Beziehungen gefunden werden.

8. Es wird daran gedacht, dass bei den chronischen Nierenschäden zwischen Nervengewebe und verändertem Blutchemismus eine Art "Gleichgewicht" besteht, das durch die Dialyse gestört wird. Möglicherweise ist auch ein passageres Hirnoedem für die EEG-Verschlechterungen verantwortlich zu machen.

LUMINAL



Tab. I : Abhängigkeit der EEG-Frequenzen vom Barbituratblutspiegel.

Die ausgezogene Kurve zeigt den Luminalblutspiegelabfall bei Fall 1 (A.H.) während mehrerer Dialysen, deren Dauer durch gestrichelt umrandete Felder markiert ist. Die vertikalen Linien trennen die einzelnen Frequenzbereiche. Als Kreuze sind die Barbituratblutspiegel anderer Fälle im entsprechenden Frequenzbereich eingetragen. (s. auch Seite 22).

Erläuterungen zu den Tabellen.

Blz.	Blutzucker
Barb.	Barbituratblutspiegel
$StHCO_3$	Standardbicarbonat
RN	Rest-N-Werte
K	Kaliumwerte
s.a.	silent areas
st.W.	steile Wellen
geb.	EEG gebessert
unv.	EEG unverändert
ver.	EEG verschlechtert

Tabelle II

Luminal

	Datum	Zeit	Blz.	Barb. mg%	EEG s.a.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 1														
Anna H., 54 J.														
	16.8.	10^{30}	382	29,4	+									tief bewusstlos, künstl. Atmung
1.Dia.A.		15^{30}	382	28,5	+									Pupillen ø
		16^{30}		26,5		+								
Dia.E.		21^{30}		22,5		+						+		Pupillen +, Spontanatmung
2.Dia.A.	18.8.	10^{00}	162	24,1		+								
		11^{00}		2o,8		+								
		12^{00}	326	18,6			+					+		
Dia.E.		18^{00}		14,5										Spontanatmung
3.Dia.A.	19.8.	9^{00}		16,1		+								
		14^{45}		13,4			+	+						
		17^{45}		11,4			+	+						
Dia.E.		18^{45}		11,1				+	+			+		Hustenreiz, Reaktion auf Schlagen
Fall 2														
Fritz W., 54 J.	3.11.	19^{15}				+								
	4.11.	10^{00}				+								Pupillenreaktion +
1.Dia.A.		14^{30}	166	13,o										
		15^{00}	242	12,4			+							
		16^{15}	23o	11,6				+						reagiert auf Schmerzreize
Dia.E.		$2o^{30}$		7,5					+			+		
	9.11.								+					

Tabelle II

L u m i n a l

Fall 3

Irmgard G., 54 J.	Datum	Zeit	Blz.	Barb. mg%	EEG s.a.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü. 12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	29.3.	21^{30}		23,0		+								tief bewusstlos, tracheotomiert, Pupillenreaktion +
	30.3.	9^{00}		20,0		+								
1.Dia. A.		$15.^{30}$	100	21,0		+								
		17^{30}	330			+	+							
Dia. E.		19^{30}	330	17,5							+			Spontanatmung
		23^{00}		14,4			+	+						
	5.4.	12^{30}		10,7				+	+					
	12.4.	14^{30}							+	+				

Fall 4

Brigitte G. 27 J.	Datum	Zeit	Blz.	Barb. mg%	EEG s.a.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü. 12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	27.9.	13^{00}		30,6	+									tief bewusstlos, Reflexe ∅, intubiert
1. Dia. A.		17^{30}	110	27,7										
Dia. E.		22^{30}	150	23,6										
2. Dia. A.	28.9.	10^{45}	190	18,3										tief bewusstlos, Cornealreflexe + Pupillen +
Dia. E.		16^{45}	290	14,4										
3. Dia. A.	29.9.	9^{30}	180	13,1		+					+			noch tief bewusstlos, reagiert auf Reize
		11^{30}	420	11,6			+	+						
		13^{55}	370			+								
Dia. E.		15^{00}	300	12,2		+								
	30.9.	11^{30}		8,6					+		+			reagiert auf Anruf
	10.10.								+					am 3.11. Verlegung auf psychiatrische Abtl. wegen depressiven Verhaltens

Tabelle II

Veronal

Fall 5

Gertrud R., 64 J.

	Datum	Zeit	Blz.	Barb. mg%	EEG s.a.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	6.6.	9^{00}		2o,5		+	+							tief bewusstlos, Pupillenreaktion +
1. Dia. A.		17^{00}	15o	17,o										
		18^{00}	23o	13,7			+	+						
Dia. E.		22^{00}	26o	5,o				+		+		+		ist ansprechbar, öffnet die Auge
	7.6.			4,3					+	+				

Fall 6

Gerhard B., 7o J.

	Datum	Zeit	Blz.	Barb. mg%	EEG s.a.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	27.7.	18^{30}		28,7	+	+								tief bewusstlos, schwache Pupillenreaktion, intubiert
1. Dia. A.	28.7.	14^{45}	14o	16,6										reagiert auf Anruf
Dia. E.		19^{45}	17o	9,5			+	+						wird wacher, Spontanatmung
	29.7.	$1o^{00}$						+	+			+		
	1.8.							+	+					
	15.8.							+	+					
	1.9.													Exitus infolge Herz- u. Kreislaufversagens

Tabelle II

Veronal

Fall 7

Johanna S., 62 J.	Datum	Zeit	Blz.	Barb. mg%	EEG s.a.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
1. Dia. A.	21.1.	14^{00}	26o	33,3	+									tief bewusstlos, intubiert,
Dia. E.		22^{15}	344	22,2										Pupillen ø, Sehnenreflexe ø
	23.1.	$1o^{00}$		21,9		+	+				+			Spontanatmung durch Tubus,
2. Dia.A.		18^{45}	18o	2o,8		+	+							Pupillenreaktion angedeutet
Dia. E.		24^{45}	2oo	14,6										Fibularisparese re.
	24.1.	11^{00}		13,9		+	+							
3. Dia. A.		13^{00}	244	12,4			+	+						Rest-N. 83, Kalium 2o9, Oedeme a.d. Händen
		17^{00}	22o	11,6			+	+	+		+			
Dia. E.		19^{00}	3oo	6,9										Rest-N. 44, Kalium 11,9, Pupillen +, Reaktion auf Anruf
	25.1.	$1o^{00}$		7,9				+	+	+				
4. Dia. A.		13^{00}	14o	5,9				+	+					Reaktion auf Anruf, unruhig,
		14^{00}		6,5					+	+	+			Cyanose
Dia. E.		17^{00}	19o	4,5										
	25.1.	18^{05}												Exitus durch akutes Herzversagen

Tabelle II

D o r i d e n

	Datum	Zeit	Blz.RN mg%	StHCO3 mg%	K mval/l	EEG s.a.	ü.12	1-3	4-5	6-7	8-12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 8															
Franz Z., 62 J.															
	13.9.	9^{30}					+	+							Pupillen reaktionslos, tief bewusstlos
1.Dia.A.		13^{45}	5oo	47	2,5				+	+					
		14^{45}			2,9			+	+						
		17^{45}			4,3			+	+						
Dia.E.		19^{45}	42o	35	4,8								+		
	14.9.	9^{1o}				+									
		14^{3o}						+	+						
	15.9.	8^{3o}													Exitus
Fall 9															
Klaus K., 22 J.															
	23.9.														Einnahme von 6o Tbl.Doride
	24.9.														Aufnahme in tief bewusstlosem Zustand
1.Dia.A.	25.9.	11^{3o}	11o	23	3,8		+	+							
Dia.E.		17^{3o}	12o	14	2,4								+		
	26.9.	9^{3o}					+	+							
2.Dia.A.		12^{15}		19	3,3		+	+							
		15^{15}			4,5		+	+	+						Cornealreflex +,motorisch unruhig,Schluckbewegungen
Dia.E.		18^{15}		12	5,o		+	+				+			wird wach
	27.9.	$1o^{2o}$					+	+							ansprechbar, Fibularisparese links

Tabelle II

D o r i d e n

Fall 1o Manfred H., 2o J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG s.a.	ü.12	1-3	4-5	6-7	8-12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	7.12.	$2o^{oo}$														Einnahme v. 6o Tbl. Doriden
	8.12.	11^{oo}						+								nicht ansprechbar, Pupillenreaktion ø
1.Dia.A.	8.12.	14^{15}	142	22	32	3,9										
Dia.E.		$2o^{15}$		14	33	4,3										
	8.12.	22^{3o}						+							+	
	9.12.	$1o^{3o}$														
2.Dia.A.		13^{15}	138	17	4o	3,6		+				+		+		nicht ansprechbar
Dia.E.		17^{15}	26o		31,1	4,6										
	1o.12.						flach	+	spannungsgering+							ansprechbar, desorientiert
	13.12.						flach	+	spannungsgering+							
	2.1.															als geheilt entlassen

Tabelle II

D o r i d e n

Fall 11

Martin L., 2o J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG s.a.	U.12	1-3	4-5	6-7	8-12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	9.11.															Einnahme von 6o Tbl. Doriden
	1o.11.	13^{00}						+								tief bewusstlos
		17^{3o}						+			+			+		nicht ansprechbar, wird beatmet
1.Dia.A.		$2o^{15}$		12o		3,3										
Dia.E.		2^{15}		21o		4,6										
	11.11.	9^{3o}						+	+		+	+				
		11^{1o}						+	+		+	+				
2.Dia.A.		13^{45}				3,9										wird beatmet
		18^{15}				4,7		+		+	+			+		
Dia.E.		19^{45}		2oo												
		0^{1o}						+								nicht ansprechbar
	12.11.	$1o^{45}$							+	+						noch bewusstlos, reagiert auf Schmerzreize
	14.11.	14^{3o}							+	+						ist ansprechbar

Tabelle II

D o r i d e n

Fall 12 Gustav A., 49 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG s.a.	ü.12.	1-3	4-5	6-7	8-12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
2.Dia.A.	2o.4.	11^{45}	12o		27,o	4,2				+						tief bewusstlos, comatös, O2-Zelt
Dia.E.		17^{45}	18o		26,7	4,6				+					+	
	21.4.	11^{1o}								+	+					
3.Dia.A.		13^{oo}	28o		24,1	4,o				+	+					reagiert auf Schmerzreize, Muskelzittern
Dia.E.		18^{oo}									+		+			
	22.4.	11^{1o}						+				+				
	26.4.	13^{5o}						+				+				versucht zu sprechen
	28.4.	19^{15}							+	+						klin.verschlechtert kaum noch ansprechbar
	2.5.	$1o^{15}$							+	+	+					
	3.5.															Exitus
Fall 13																
Irene Sch., 15 J.	22.6.							+				+				Am 21.5. 6o Tbl. Doriden eingenommen, tief bewusstlos
1.Dia.A.	23.6.	8^{15}	16o	31		3,9		+			+	+				
		$1o^{15}$	26o		22	3,7		+								
Dia.E.		13^{15}	2oo	21	23,5			+			+	+	+			
2.Dia.A.	24.6.	9^{oo}	14o	25	22,3	3,2			+	+		+				
		11^{oo}	21o		24	3,4			+	+						unruhig, ansprechbar
Dia.E.		13^{oo}	18o	27	23	3,4			+	+			+			
	25.6.										+					
	28.6.										+	+				

Tabelle II

Valamin

Fall 14

Klaus L., 22 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG s.a.	ü.12	1-3	4-5	6-7	8-12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	14.3.	16^{30}					+		+							
Dia.A.		20^{00}	22o		18,o											Aufnahme in tief bewusstlosem Zustand, am 13.3. 4o g Valamin eingenommen
Dia.E.		1^{30}	19o		25,5											
Dia.A.	15.3.	9^{30}	172		27,o	4,4										
		11^{30}	25o		28,2	4,7				+	+					
Dia.E.		15^{30}	21o		28,2	4,o										
	16.3.	12^{30}								+	+					Spontanatmung
	21.3.						+				+		+			Pat.ist ansprechbar
	1.4.															gebessert entlassen

Tabelle III

Nierenerkrankungen

							EEG								
	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 15																
Dagmar K., 2o J.																GLOMERULONEPHRITIS
1.Dia.A.	5.5.	14^{15}	15o	284	22,o	4,4										
Dia.E.		19^{15}	3oo	1o4	26,o	4,6										
2.Dia.A.	25.5.	9^{45}	16o	161	24,6	3,9			+	+						Gesicht oedematös
Dia.E.		13^{45}	32o	89	26,8	4,1	+	+	+	+					+	wird unruhig
	25.5.	14^{00}					+	+	+							
	26.5.	14^{00}						+			+					
	27.5.															Gewichtsanstieg, Zunahme d. Gesichtsödems
	8.6.									+	+					
	2o.6.															Exitus
Fall 16																
Olga G., 67 J.	16.8.	9^{00}	14o	198	13	5,o										PYELONEPHRITIS
Dia.A.		11^{00}	34o	13o		3,8				+	+					anaemisch, schläfrig, kaum ansprechbar
		13^{00}	42o	1o3		4,o		+								
Dia.E.		15^{00}	37o	86	22	4,o		+							+	3-4 Std. nach Dialyse Verschlechterung, wird bewusstlos, tief komatös, 4 Std. nach Dialyse Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 17

Wolfgang R., 39 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																NEPHROSE
	12.7.	9^{15}	19o	221	16,8	5,5				+	+					
1.Dia.A.		$1o^{45}$														
		12^{4o}	29o	16o		3,7		+	+	+						
		14^{oo}	27o			3,7	+		+	+					+	unruhig,Erbrechen Ol igurie von 6o-7om
Dia.E.		15^{3o}	2oo	112	23,o	3,6										
2.Dia.A.	17.7.	9^{3o}	19o	223	14,5											
		12^{3o}	28o			5,o				+	+					
Dia.E.		15^{3o}	28o	149	24,8	4,1										
		16^{3o}					+	+	+						+	
3.Dia.A.	2o.7.	9^{15}	18o	2o2	17,3	5,8			+		+					unruhig,Klonismen in den Armen
		11^{15}	18o	154		4,3		+	+	+						
Dia.E.		14^{15}	29o	111	26,2	3,2										
		15^{oo}					+	+	+						+	
	21.7.	12^{oo}							+	+	+					
	24.7.	8^{3o}							+	+						
4.Dia.A.		9^{3o}	18o	169	16,5	5,o										
Dia.E.		13^{3o}	14o	122	21,o	3,7		+	+	+					+	häufige Durchfälle
	4.8.															Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 18																
Hans-D. G., 23 J.																GLOMERULONEPHRITIS
	29.7.															akute Glomerulonephritis
	2o.9.															Gesichtsoedem
	21.1o.	9^{00}								+	+					
1.Dia.A.		9^{30}		23o	18,o	3,8										
		$1o^{30}$		189		3,4										
		13^{30}		133		3,6				+	+					
		15^{30}		1o7		3,5				+	+					
Dia.E.		17^{30}		91	41,o	3,9					+			+		
	22.1o.	9^{00}				4,5				+	+					
2.Dia.A.	1o.11.	9^{45}		21o	8,o	4,3										
		12^{45}		134		3,3										
Dia.E.		16^{45}		95	3o,4	7,7								+		2.12. Exitus
Fall 19																
Eberhard B., 68 J.	24.8.	$1o^{5o}$				5,8		+	+	+						NIERENVERSAGEN somnolent, Anurie
1.Dia.A.		13^{30}		2o9	16,o	7,2										
		14^{30}						+	+							
		17^{30}		12o		4,9		+	+						+	
Dia.E.		$2o^{30}$		88	24,o	4,7										
	25.8.							+	+							26.8. Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 2o

Karl P., 22 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mavl/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Dia.A.	4.1o.	9^{15}		254	24,o	5,o			+	+	+					GLOMERULONEPHRITIS
		11^{15}		187		3,7			+	+	+					
		14^{15}		133	42,o	4,1			+	+						schlapp, elend, Muskelfibrillieren
Dia.E.		17^{15}		94				+	+	+					+	
	5.1o.									+	+					
Dia.A.	12.1o.	9^{15}		154	2o,o	7,7										
		$1o^{15}$		136		6,3		+	+							Gesichtsoedem, schläfrig
		12^{15}		1o4		4,7		+	+							
Dia.E.		14^{15}		83	41,o	4,7		+	+	+					+	Gesicht abgeschwollen
	13.1o.					9,2				+						
Dia.A.	2o.1o.	9^{3o}		162	9,o	9,2				+	+					
		11^{3o}		125		5,1		+	+							
		14^{3o}		88		4,4		+	+							
Dia.E.		15^{3o}		81	42,o	4,3			+	+				+		
Dia.A.	12.1.	9^{3o}		124	17,5	4,9					+					
Dia.E.		13^{oo}	244	74	2o,5	4,2				+	+				+	
	21.2.															Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 21

Elisabeth F., 55 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																PYELONEPHRITIS
Dia.A.	14.6.	11^{00}	19o	278	13,3	5,4										Muskelfibrillieren, Oligurie
		12^{00}	37o	234		4,5			+	+						
		14^{30}	4oo	167		3,6	+	+	+							
		15^{00}	5oo	141		5,o			+	+						Krampfanfall
Dia.E.		17^{00}	48o	11o	23,3	3,9		+	+						+	Sprache verwaschen deutl. verlangsamt
	19.6.															Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 22

Robert G., 54 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
	6.1.	9^{30}							+	+						AKUTES NIERENVERSAGEN
Dia.A.		9^{45}		224	12,5	6,o			+	+						sehr blass, anämisch
		11^{45}		158	2o,5	4,o			+	+					+	
Dia.E.		15^{45}		112		3,9										
		17^{45}							+	+						
Dia.A.	13.1	9^{30}		252	22,5	4,1	+		+	+						Oligurie, fast somnolent
		12^{30}		17o		4,o	+	+	+							
Dia.E.		16^{30}		117	24,o	3,8	+	+	+						+	
	19.1.	9^{15}				4,4		+	+							
Dia.A.		9^{45}		2o4	23,5	4,1										
		13^{45}		131		3,6	+	+	+							
Dia.E.		16^{30}		1o2	23,5	3,5	+	+	+						+	

Tabelle III

Nierenerkrankungen

	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 23																
Erwin Sch., 42 J.																GLOMERULONEPHRITIS
Dia.A.	3.1.	9^{30}		218	1o,7	7,7										
		$1o^{30}$		182		5,7		+	+	+						
		12^{30}		133		4,2	+		+	+						
		14^{30}		114		4,4			+	+					+	
Dia.E.		16^{30}		89	21,o	3,9										
		18^{00}								+	+					
Dia.A.	14.1.	$1o^{00}$		242	17,5	6,8	+	+	+							verwirrt,deutl. verschlechtert
		13^{00}		177		4,8	+	+	+							
Dia.E.		14^{00}		16o		4,6	+	+							+	
	15.1.															Exitus,Verdacht auf Hirnödem
Fall 24																
Rudolf K., 21 J.																GLOMERULONEPHRITIS
Dia.A.	14.8.	9^{00}	12o	187	15,o	4,o					+	+				Erbrechen,Darmkrämpfe
		11^{00}	32o	129		3,3		+								
Dia.E.		14^{00}	24o	9o	19,5	3,9									+	kreislauflabil,beginnendes Lungenödem
		15^{45}								+	+	+				
	14.11.															Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 25 Erhard Sch., 52 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																AKUTES NIERENVERSAGEN
	3.8.	9^{00}								+	+	+				
Dia.A.		9^{30}	13o	21o	13,5	4,6		+	+	+	+					leicht somnolent
		12^{30}	326			3,7		+	+	+	+					
		13^{30}	37o	121		3,8	+		+	+	+					
Dia.E.		15^{30}	34o	1o4	21,3	3,8			+	+	+				+	

Fall 26 Magdalene S., 69 J.																
																PYELONEPHRITIS
	22.6.	11^{30}						+	+							7.5. akut mit Cystopyelitis erkrankt
Dia.A.		12^{15}	12o	124	18,5	7,8										
		15^{15}	25o			5,4		+	+							
Dia.E.		16^{15}	15o	64	22,5	4,4		+	+						+	
	23.6.							+	+							

Tabelle III

Nierenerkrankungen

							EEG							
	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb. unv. ver.	klin. Angaben
Fall 27														
Ludwika H., 71 J.														
Dia.A.	26.4.	9^{45}	24o	246	14,5	5,2		+	+					HYDRONEPHROSE
		12^{45}	42o	127		3,2		+						leicht somnolent
Dia.A.		14^{45}	38o	93	24,o	3,9		+					+	Pat. war klarer
	27.6.							+	+					
Fall 28														
Emma K., 65 J.														PYELONEPHRITIS
	15.9.													urinöser Mundgeruch, motorische Unruhe
Dia.A.	16.9.	12^{30}	316	252		5,2		+	+					Kreislaufkollaps, Blutdruckabfall, Verd. auf Lungenembolie
		14^{30}						+						
		15^{00}	31o	137		3,2								
		17^{00}	34o	1oo		3,8		+					+	
Dia.E.		19^{00}	25o	91		3,8								
	17.9.	5^{00}												Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W. 1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 29															
Erna K., 42 J.	6.1o.														PYELONEPHRITIS
	7.1o.	$1o^{oo}$													völlig verwirrt, dyspnoisch, Tachycardie
Dia.A.		$1o^{3o}$		197		2,7			+						
		14^{3o}		149		3,1				+					
		16^{3o}		1o5		3,8				+					
Dia.E.		18^{3o}		91		3,6				+				+	
	7.1o.														nach Dia. Exitus
Fall 3o															
Herbert T., 33 J.	19.8.														GLOMERULONEPHRITIS Kopfschmerzen, Übelkeit Erbrechen, Anurie
Dia.A.	21.8.	9^{oo}	17o	212	17,4	6,7									
Dia.E.		15^{3o}	37o	97	22,8	4,3									klin. unverändert
	28.8.	9^{oo}													
Dia.A.		$1o^{oo}$	17o	218	14,o	7,6				+	+	+			klin. verschlechtert, unruhig
		12^{oo}	32o	177		5,7	+			+	+	+			
		14^{oo}	36o	15o		4,8			+	+	+	+			
Dia.E.		16^{oo}	34o	127	22,o	4,8								+	
	3.9.														Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

							EEG							
	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	HCO_3 mval/l	K mval/l	st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	Ü.12	geb. unv.	ver.	klin. Angaben
Fall 31															
Johanna M., 55 J.															HYDRONEPHROSE
															doppelfaustgrosser Tu. Nephrektomie
	13.4.	9^{00}							+	+					
Dia.A.		9^{45}	11o	236	14,5	5,6									
		11^{45}	27o	172		4,6	+	+	+						
		13^{45}	23o	148		4,2	+	+	+						
Dia.E.		15^{45}	23o	142	2o,o	4,6	+	+	+					+	
	14.4.								+	+					
	17.4.														Exitus
Fall 32															
Karl B., 53 J.															AKUTES NIERENVERSAGEN
Dia.A.	23.7.	12^{15}	1oo	199	15,o	5,8		+							leichte Somnolenz
		15^{15}	3oo	125		4,2									
Dia.E.		17^{15}	27o	1o7	2o,o	4,3		+						+	
	31.3.														Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	EEG 1-3	EEG 4-5	EEG 6-7	EEG 8-12	EEG ü.12	EEG geb.	EEG unv.	EEG ver.	klin. Angaben
Fall 33																
Bärbel L., 18 J.																
	18.5.	11^{30}						+	+	+						AKUTES NIERVENVERSAGEN
Dia.A.		12^{30}	15o	24o	13,5	5,8										Kopfschmerzen, Erbrechen, schläfrig, Anurie
		14^{00}	38o	156		3,7		+	+							
		17^{00}	48o	1o7		3,6		+	+	+				+		
Dia.E.		18^{00}	46o	97	25,9	3,7										deutlich frischer
	29.6.															geheilt entlassen
Fall 34																
Renate J., 23 J.																AKUTES NIERVENVERSAGEN
Dia.A.	17.3.	$1o^{15}$	18o	238	14,o	3,9	+	+	+	+						Zust. nach Sublimatvergiftung, Darmkrämpfe, Zyanose
		15^{15}	33o	125		3,9			+	+						
Dia.E.		16^{15}	37o	98		3,8		+	+	+					+	
	26.3.															Exitus

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 35 Gerhard N., 33 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																CRUSH-NIERE
Dia.A.	15.2.	9^{45}	18o	318	14,8	7,5		+	+							a.8.2. Unfall mit Blasenabriss
		14^{45}	38o	161		4,6		+	+							
		15^{45}	4o4	145		4,2	+	+	+					+		
Dia.E.		16^{45}	37o	133	18,5	4,5										
Dia.A.	24.2.	9^{30}	21o	248	14,5	7,1		+	+							
Dia.E.		15^{30}	4oo	12o	17,5	4,3		+							+	
	26.2.															Exitus

Fall 36 Manfred B., 17 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																GLOMERULONEPHRITIS
	9.2.	8^{45}					+	+	+	+						s. 196o Sehstörungen, Fundus angiospasticus
Dia.A.		9^{45}	12o	153	19,o	4,4										
		11^{45}	174			3,6		+	+							
		14^{45}	15o			4,2			+	+						
Dia.E.		15^{45}	154	82	21,9	4,2	+		+	+			+			
	24.2.															gebessert entlassen

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 37

Margot D., 37 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	Ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																AKUTES NIERENVERSAGEN
Dia.A.	16.1.	12^{45}		334	1o,3	7,5		+	+							
		14^{45}		242		5,1	+	+	+							somnolent, schlechter Allgemeinzustand
Dia.E.		$2o^{45}$		153	18,o	4,7								+		
	17.1.	8^{55}					+	+	+							
	2o.1.	9^{3o}							+	+						klin. deutlich gebessert
Dia.A.		$1o^{oo}$	28o	242	13,5	4,6										
		12^{oo}	43o	187		3,6	+	+	+							
Dia.E.		17^{oo}	44o	1o3	19,5	3,4										
		19^{oo}							+	+			+			
	4.4.															in gutem Zustand entlassen

Tabelle III

Nierenerkrankungen

Fall 38

Renate K., 24 J.	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
																AKUTES NIERENVERSAGEN
	18.3.															n. verschiedenen Seifenspülungen Abort, zunehmende Somnolenz, oedematöses Gesicht, Anurie
	19.3.															
	18.4.	14^{30}							+	+						
	25.4.	9^{00}						+		+						
7.Dia.A.		11^{45}	22o	166	12,6	5,7										ansprechbar, rege
Dia.E.		15^{45}	52o	79	22,5	3,8				+	+			+		
8.Dia.A.	2,5.	13^{15}	19o	171	8,7	6,3										
Dia.E.		18^{15}	33o	81		3,7										
10.Dia.A.	16.5.	9^{30}	16o	122	16,5	6,3		+	+							
Dia.E.		13^{30}	26o	97	27,o	4,o			+	+	+		+			
		14^{15}							+		+					
11.Dia.A.	19.5.	9^{30}	12o	91	2o,o	5,8										
		$1o^{30}$	28o			4,7				+	+					gegen Ende d. Dia. unruhig, nervös
Dia.E.		13^{30}	22o	5o	29,o	4,1				+	+		+			
12.Dia.A.	24.5.	9^{15}	18o	92	24,o	6,4				+	+					
		11^{15}	32o			4,8			+	+	+					
Dia.E.		13^{15}	28o	58	29,8	4,1			+	+	+				+	
13.Dia.A.	3o.5.	9^{30}	18o	111	2o,8	8,2		+	+		+					unruhig, benommen, schläfrig
		11^{30}	28o			5,5	+	+	+							
		14^{00}	18o	68	26,2	5,1	+	+	+						+	

Tabelle III

Fortsetzung Fall 38 Renate K.

	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	StHCO3 mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	ü.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
14.Dia.A.	2.6.	9^{15}	17o	1o4	22,o	7,2	+		+	+						
		11^{15}	2oo			4,9				+	+		+			Übelkeit,Brechreiz
Dia.E.		13^{15}	16o	58	26,o	5,2										
		14^{oo}						+	+		+					
15.Dia.A.	6.6.	9^{15}	17o	121	19,8	6,9	+		+		+					
		12^{15}	27o	175		4,3		+	+	+	+					
		13^{15}	23o	69	25,8	4,2		+	+	+					+	
	7.6.	13^{3o}							+	+	+					
16.Dia.A.	9.6.	9^{15}	13o	1o5	19,o	5,7			+	+	+					
		12^{15}	25o	62		3,8			+	+	+			+		
Dia.E.		13^{15}	23o	52	23,8	4,o										
18.Dia.A.	16.6.	9^{15}	14o	129	23,o	6,2										
		$1o^{15}$	24o			4,6		+	+	+						
Dia.E.		13^{15}	14o	56	24,o	4,6		+	+	+				+		
21.Dia.A.	27.6.	9^{3o}	2oo	9o	21,8	6,5	+			+	+					
		11^{3o}	2oo	9o		4,8		+	+	+					+	
Dia.E.		13^{3o}	14o	69	24,5	3,9										
22.Dia.A.	3o.6.	9^{15}	13o	1o9	2o,7	6,6			+	+	+					
Dia.E.		13^{15}	16o	56	24,5	3,9										
		14^{3o}						+	+	+	+				+	

Tabelle III

Fortsetzung Fall 38 Renate K.

	Datum	Zeit	Blz. mg%	RN mg%	$StHCO_3$ mval/l	K mval/l	EEG st.W.	1-3	4-5	6-7	8-12	d.12	geb.	unv.	ver.	klin. Angaben
23.Dia.A.	5.7.	9^{30}	18o	122	23,o	4,4				+	+					
		12^{30}	21o			4,2	+	+	+	+						
Dia.E.		13^{30}	13o	62		4,1									+	
24.Dia.A.	1o.7.	9^{15}	15o	138	19,5	6,4				+	+					
Dia.E.		13^{15}	15o	76	24,8	4,o				+	+			(+)		
	14.7.	8^{00}								+	+					
		14^{30}								+	+					
	13.8.															Exitus, pathologisch-anatomisch Oxalose der Nieren

Diese Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Professor Dr. Götze, dem für die freundliche Überlassung des Themas und die wertvollen Hinweise zur Gestaltung mein besonderer Dank gilt.

Die Dialysen wurden von Herrn Dr. Kessel (I. Innere Abteilung der Freien Universität Berlin Direktor: Prof. Dr. Freiherr von Kress) dem wir für sein freundliches Entgegenkommen und die sehr gute Kooperation danken, durchgeführt.

Herrn Prof. Dr. Masshoff (Pathologisch-Anatomisches Institut der Freien Universität Berlin) danken wir für die Überlassung der pathologisch-anatomischen Befunde.

Literaturverzeichnis.

ANAND, B.K., S. DUA and B. SINGH — Electrical activity of the hypothalamic feeding centres under the effect of changes in blood chemistry EEG Clin. Neurophysiol. 13, 54-59, (1961)

BERGER, H. — Das Elektrenkephalogramm des Menschen Nova Acta Leopoldina Bd. 6, Nr. 38, 1938

BERTRAND, I., J. DELAY et J. GUILLAIN — L'électroencéphalograme dans le myxodème C.R.Soc.Biol, Paris 129, 395-398, (1938)

BICKFORD, R.G. — Automatic electroencephalographic control of general anesthesia EEG Clin. Neurophysiol. 2, 93, (195o)

BRAZIER, M.A.B. and J.E. FINESINGER — Action of barbiturates on the cerebral cortex Arch.Neurol.Psychiat., Chicago, 53, 51-58, (1945)

BOGACZ, J., C. RABELO, B. FUSTER and J.J. VIÑOLES — Clinical and EEG changes accompanying variations in glycemia EEG Clin. Neurophysiol. 8, 151, (1956)

CLOCHE, R. — Étude électroencéphalographique de quelques cas de coma hépatique Presse méd. 135-137, (1957)

COHN, R., L.C. KOLB and D.W. MULDER — Electroencephalographic changes induced by water intoxication J.Nerv.Ment.Dis. 1o6, 513, (1947)

DAVIS, P.A., F.A. GIBBS, H. DAVIS, W. JETTER and E.H. TROWBRIDGE — The effects of alcohol upon the electroencephalogram Quart.J.Studies on Alcohol, 1, 626-637, (1941)

DENNEMARK, H.G. — Die Alkoholtoleranz bei den verschiedenen Reaktiontypen "Der Med. Sachverständige" 58. Jahrg. H. 8, 132-134, (1962)

DUENSING, F. — Die Alphaaktivierung als Herdsymptom im Elektroencephalogramm Der Nervenarzt, 19. Jahrg. H. 12, 544/45

ENGEL, G.L. and S.G. MARGOLIN — Neuropsychiatric disturbances in Addison's disease and role of impaired carbohydrate metabolism in production of abnormal cerebral function Arch.Nerol.Psychiat., Chicago 45, 881-884 (1941)

ESSIG, C.F. and H.F. FRASER — Electroencephalographic changes in man during use and withdrawal of barbiturates in moederate dosage EEG Clin. Neurophysiol. 1o, 649-656, (1958)

FISCHER, M.H. — Elektrobiologische Auswirkungen von Krampfgiften am Zentralnervensystem Med.Klin. 29, 15,(1933)

FUNCK-BRENTANO, J.L., I. LOSSKY-NEKHOROCHEFF et J. ALTMAN — Étude expérimentale des manifestations cérébrales de l'intoxication par l'eau EEG Clin. Neurophysiol. 12, 185-191, (196o)

GÖTZE, W. — Über die Auslösung von Krampfanfällen durch innere Erkrankungen Klin.Med., H. 2, 1o. Jahrg. 1955, Wien

GÖTZE, W., A. DOHRMANN and A. STENDER — The influence of "intestinal lavage" on the EEG in case of preuremic disease II. Internat. EEG Congress 1953, p.54

GREENBLATT, M., J. MURRAY and H.F. ROOT — EEG studies in diabetes mellitus New Engl. J. Med. 234, 119-121,(1946)

GRÜTTNER R. u. A. BONKALO — Hirnbioelektrische Untersuchungen über die Wirkung des Pervitin und des Coffein bei Ermüdungszuständen Psychiat.neurol.Wschr. 42, 243-248, (194o)

HEDENSTRÖM, I. v. u. O. SCHMIDT — Elektrencephalographische Untersuchungen nach Alkoholgabe D.Z.gerichtl.Med., 4o, 234,(1951)

HOEFER, P.F.A., S.A. GUTTMAN and I.J. SANDS — Convulsive states and coma in cases of islet cell adenoma of pancreas Amer.J.Psychiat., 1o2, 486-495,(1946)

IBE, K., G. NEUHAUS u. H. REMMER — Die akute Doridenvergiftung "Der Internist", 2 Jahrg. 5. H. 247-26o,(1961)

IZZO, J.L., D.B. SCHUSTER and J. ENGEL — The electroencephalogram of patients with diabetes mellitus EEG Clin. Neurophysiol., 4, 38o,(1952)

JOST, H. — Electroencephalographic records in relations to blood pressure changes in eclampsia Am.J. of the medical Sciences 216, 57,(1948)

KESSEL, M., K. IBE, G.NEUHAUS, H. REMMER u. H. WELLER — Die extrakorporale Dialyse von Luminal
Klin.Wschr., 4o.Jahrg., 11 H., 58o-585, (1962)

KLINGER, M. — EEG Observations in uremia
EEG Clin. Neurophysiol., 6, 519,(1954)

KORNMÜLLER, A.E., F. PALME u. H. STRUGHOLD — Über Veränderungen der Gehirnaktionsströme im akuten Sauerstoffmangel
Luftfahrtmed. 5, 161,(1941)

KRUMP, J.E. — Die klinische Bedeutung des Elektroencephalogramms bei Vergiftungen, Endotoxikosen und Endokrinopathien
Dtsch.Intern.-Tag.1956, 133-154 (Leipzig Sitzg. 3.-5.11.55) VEB Verl.Volk u. Gesundheit Berlin

KRUMP, J.E. — The EEG in internal medicine
EEG Clin. Neurophysiol. 6, 518-519,(1954)

KUBICKI, St., W. GÖTZE u. H. PENZHOLZ — Corticographische Beobachtungen bei tiefen Blutdrucksenkungen
Langenbecks Arch.u.Dtsch.Z.Chir., Bd. 283, H. 6, 626-647,(1957)

KUBICKI, St. u. O. JUST — Das EEG im Verlauf von Herzoperationen mit Kreislaufunterbrechung
"Der Anaesthesist", Bd. 8, 1 H., 1-5, (1959)

KUBICKI, St., M. TREDE u. O. JUST — Die Bedeutung des EEG bei Herzoperationen in Hypothermie und bei extrakorporaler Zirkulation
"Der Anaesthesist", Bd. 9, H. , 119-123 (196o)

LADWIG, H.A. — An electroencephalographic study of doriden
Arch. Neurol. 74, 351-355,(1955)

MILLEN, F.J. — The EEG in carbon monoxide poisoning; Report of two simultaneous cases
EEG Clin. Neurophysiol. 5, 48o, (1953)

MOELLER, J. u. O.R. MANTZ — Elektroencephalographische Befunde in der inneren Medizin
Klin.Wschr. 29, 23-24, 4oo-4o6,(1951)

MONTANINI, R. and V. NEGRI — Electroencephalographic, symptomatological and humoral correlations during the course of the insulin coma
EEG Clin. Neurophysiol., 13, 131, (1961)

MÜLLER, E. — Über die Möglichkeiten und Wert hirnelektrischer Untersuchungen bei Stoffwechselstörungen
Klin.Wschr.,31 Jahrg. 23/24,564-566,(1953)

MÜLLER, E. , J.RUTENFRANZ — Das EEG als Test der cerebralen Funktionsstörung nach Alkohol Dt.Zschr.f.gerichtl.Med. 5o,54-61, (196o)

NOGI, K., MASAFUMI, U., D. KOBATA and I. MAEDA — Electroencephalographic studies of the experimental uremia (II Report) The VII th Annual Meeting of the jap. EEG Soc. and the XII th Annual Meet. of the japan. EMG Soc.(1959)

NOGI, K., M. UCHIHORI and D. KOBATA — Electroencephalographic studies of experimental Uremia (I Report) The VII th Ann.Meet.jap.EEG Soc. (1958)

PARSONS-SMITH, B.G., W.H.J. SUMMERSKILL, A.M. DAWAON and S. SHERLOCK — The electroencephalographic in liver disease Postgrad.Met.Schod, London, 867-871, (1957)

POSER, Ch.M. — Electroencephalographic changes and Hyperammonemia EEG Clin.-Neurophysiol., 1o, 51-62, (1958)

REMMER . H., G. NEUHAUS u. K. IBE — Die Eliminationsgeschwindigkeit von Glutethimide (Doriden) beim Menschen Naunyn-Schmiedeberg's Arch.exp.Path. u. Pharmak. 242, 9o-95, (1961)

ROSS, I.S. and L.H. LOESER — Electroencephalographic findings in essential hypoglycemia EEG Clin. Neurophysiol. 3, 141-148, (1951)

ROTH, B. and O. NEVSIMAL — EEG study of 42 cases of hypocalcemic tetany EEG Clin. Neurophysiol. 11, 181, (1959)

SAUNDERS, M.G. — Electroencephalogram findings in a case of familial periodic paralysis with hypopotassemia EEG Clin. Neurophysiol. 6, 499-5o1, (1954)

SCHNEIDER, J. u. G. THOMALSKE — Betrachtungen über den Narkosemechanismus unter besonderer Berücksichtigung des Hirnstammes Zbl.Neurochir. Bd. 16, H. 4, 185-2oo, (1956)

SCHOLZ, W. — Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Oedem und plasmatischen Infiltrationen
Arch.f.Psych. u. Ztschr.Neurol. 181, 621-665, (1949)

SHAGASS, Ch. — The sedation threshold. A method for estimating tension in psychiatric patients
EEG Clin. Neurophysiol. 6, 221-233,(1954)

STRUGHOLD, H. — Hypoxydose
Klin.Wschr.,23.Jahrg., 221-222,(1944)

UCHIHORI, M.D., D. KOBATA and N. NISHIOKA — Electroencephalogram of Uremia, Nephritis and Nephrosis
Proc. VII. Ann.Meet.Japan. EEG Soc., 88-89, 1957

WILSON, W.P. — The role of potassium in the production of the slow wave response to hyperventilation in the Electroencephalogram
EEG Clin. Neurophysiol. 10, 546-549,(1958)

ZIEGLER, D.K. and J. PRESTHUS — Normal electroencephalogram at deep levels of hypoglycemia
EEG Clin. Neurophysiol. 9, 523-525,(1957)

Lebenslauf.

Am 14.1o.1921 wurde ich, Rudolf Stölzel, als Sohn des Kaufmanns Paul Stölzel und dessen Ehefrau Gertrud, geb. Rossbach, in Ölsnitz i.V. geboren.
Nach drei Grundschuljahren besuchte ich von 1931 an das Staatliche König-Albert-Gymnasium in Leipzig und legte hier im Frühjahr 1939 die Reifeprüfung ab. Das Studium der Medizin begann ich im 3. Trimester 194o an der Universität Leipzig. Nach wiederholten Unterbrechungen durch den Wehrdienst bestand ich an der Universität Leipzig 1944 das Physikum und wurde wieder an die Front versetzt. Nach Rückkehr aus sowjetischer Kriegsgefangenschaft nahm ich im Jahre 1949 das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin wieder auf und beendete es im September 1953 mit dem Staatsexamen. Nach Ableistung der Pflichtassistentenzeit war ich Asisstenzarzt an der Waldhausklinik Berlin-Nikolassee, am Staatlichen Kursanatorium in Bad Schwalbach Ts. und im Hirnstromlaboratorium der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin.
Zur Zeit bin ich wieder an der Waldhausklinik Berlin-Nikolassee tätig.

Photodruck der Photo Copie GmbH.